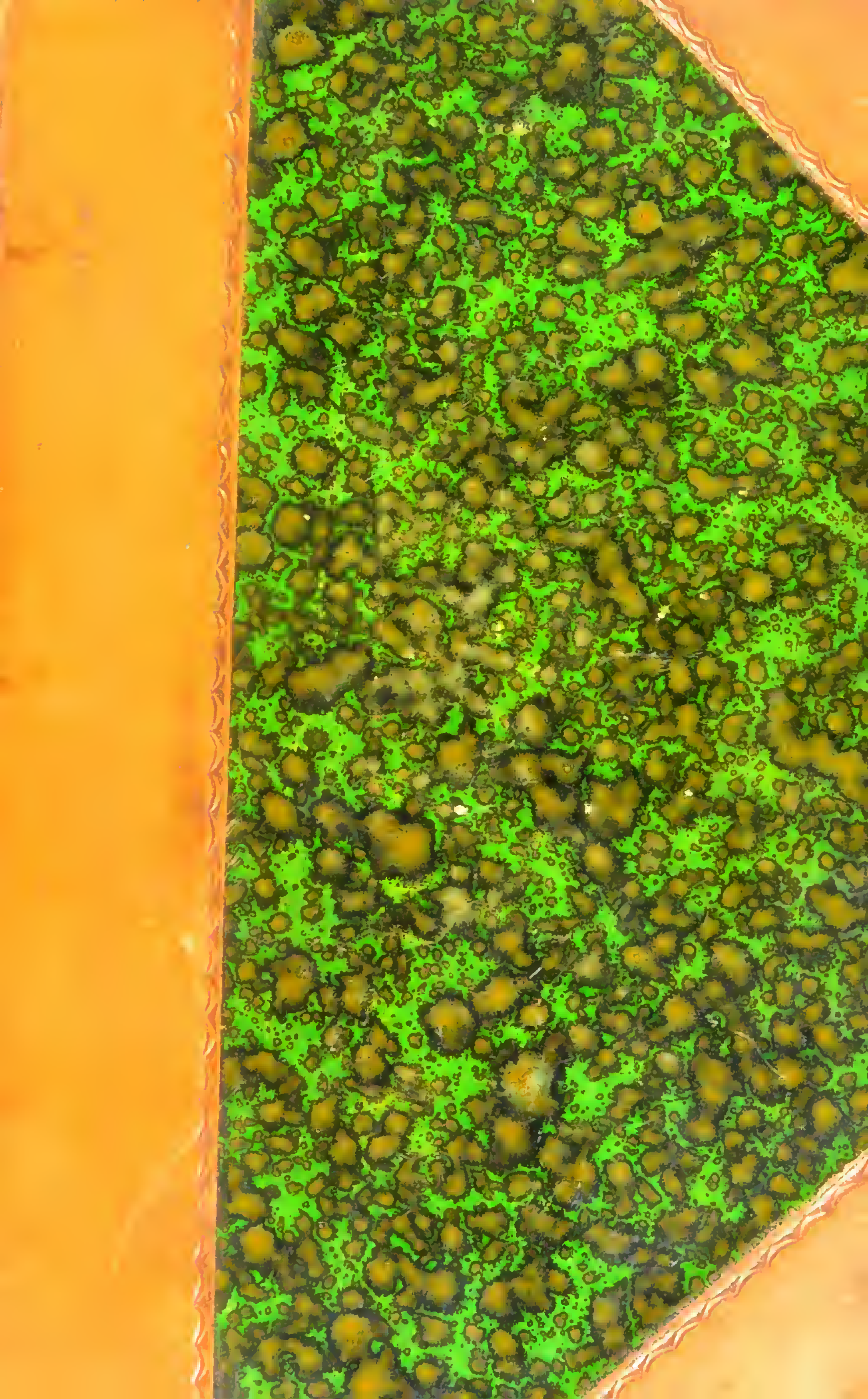
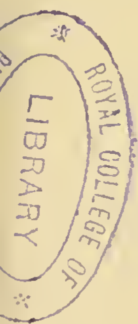


LES NOUVELLES

MALADIES NERVEUSES

LES NOUVELLES
MALADIES NERVEUSES

NOUVEAUX TYPES D'AMYOTROPHIES — SYRINGOMYÉLIE
POLYNÉVRITES — ASTASIE-ABASIE — HYSTÉRO-TRAUMATISME
PARALYSIES FACIALES — OPHTHALMOPLÉGIE
NEURASTHÉNIE — TREMBLEMENTS — PSEUDO-CHORÉES
PARAMYOCLONUS — VERTIGES
MORPHINOMANIE — ACROMÉGALIE — MALADIE DE THOMSEN
TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE
ACÉTONÉMIE — MIGRAINE OPHTHALMIQUE
TICS CONVULSIFS, ETC., ETC.



PAR

Le Docteur G. ANDRÉ
Chargé du cours de pathologie interne
à la Faculté de médecine de Toulouse

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8
1892

ERRATUM

Le lecteur est prévenu qu'en tête d'un certain nombre de pages, les titres-courants indiquant les sujets traités sont erronés.

Ainsi, par exemple, l'Astasie-Abasie qui est décrite en quelques lignes, se trouve mentionnée sur plus de quarante pages consécutives.

Il en est de même pour la Migraine ophthalmique, etc.

LES NOUVELLES

MALADIES NERVEUSES

AVANT-PROPOS

Nous avons eu à professer, pendant le premier semestre de l'année scolaire 1891, à l'école de médecine de Toulouse, aujourd'hui Faculté, une partie des maladies du système nerveux, les névroses surtout, les affections du cerveau et de la moelle épinière ayant fait l'objet d'un certain nombre de leçons l'année précédente.

Nous avions en notre possession tous les documents, traités, leçons cliniques, thèses, monographies, nécessaires pour un pareil enseignement, sans compter de très nombreuses notes recueillies dans les publications périodiques. Nous avons eu, et nous l'avouons en toute humilité, l'occasion d'apprendre, pour en faire bénéficier nos auditeurs, un grand nombre de notions récemment acquises par la neuro-pathologie.

Nous avons mis à contribution les magnifiques travaux de l'école de la Salpêtrière, les travaux de MM. Féré, Brissaud, Déjerine, G. Ballet, Debove, Bourneville, Richer, Grasset, Rendu, Arnozan, Leloir, Weill, Sarda, etc., etc. Nous pourrions allonger démesurément cette liste. Nous devons une mention particulière aux leçons du mardi, aux œuvres complètes de M. Charcot, aux collections de la *Revue de médecine*, de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, du *Progrès médical*, aux

monographies de M. Souza-Leite, de M. Bouveret, de M. Levillain, de M. Ball, aux cliniques récentes de M. Grasset, etc.

Nous avions aussi dans nos cartons de nombreuses observations, dont certaines ont été utilisées dans le petit livre que nous offrons aux praticiens et aux étudiants.

Les ouvrages classiques les plus récents, ceux de Jaccoud, de Laveran et Teissier, le traité de M. Grasset, celui de Dieulafoy, le traité d'Axenfeld revu par Huchard, sont muets sur un grand nombre d'affections nerveuses nouvelles dont les journaux de médecine retentissent tous les jours. Où peut-on étudier d'un coup d'œil des affections nerveuses comme la neurasthénie, la tachycardie essentielle paroxystique, la maladie de Thomsen, l'acromégalie, les divers vertiges, la migraine ophthalmique et nombre d'autres maladies? Il faut fouiller à droite et à gauche, avoir à sa disposition un nombre considérable de publications, et un pareil travail est absolument interdit au praticien et à l'élève.

Voilà la lacune que nous essayons de remplir aujourd'hui. Nous avons distrait de nos leçons tout ce qui était de connaissance récente, et nous l'avons collecté, en chapitres sommaires, dans un petit livre qui n'aura qu'une utilité, celle de permettre aux médecins de se familiariser en quelques instants avec des notions disséminées un peu partout. Un pareil travail ne pouvait guère être mené à bonne fin que par un homme obligé, par sa situation, d'avoir entre les mains des documents nombreux ; c'était notre cas.

Nous ne mériterons peut-être pas d'être traité de simple compilateur. Chaque fois que nous en avons eu l'occasion, nous avons tenu à donner notre note personnelle, et c'est ce que nous avons tenté de faire, par exemple, dans la neurasthénie, les localisations cérébrales, les paraplégies urinaires, la maladie des tics, la morphinomanie, les chorées et les pseudo-chorées, la sclérose

latérale amyotrophique, la paralysie faciale périphérique, etc., etc.

Nous avons, partout où nous l'avons pu, joint nos observations personnelles, aux descriptions puisées dans des auteurs divers.

Nous nous flattons que la lecture de notre petit livre engagera nombre de médecins à se reporter aux sources où nous avons puisé nos documents, et à relire les beaux travaux qui font la gloire de l'École Française, ceux de M. Charcot, en particulier, et de sa brillante phalange de disciples, les Bourneville, les Debove, les Richer, les Ballet, les Marie, les Gilles de la Tourette et de tant d'autres.

G. André.

L'HÉRÉDITÉ DANS LES MALADIES NERVEUSES

CHARCOT (*Leçons du mardi*).
FÉRÉ (*Famille névropathique*).
DÉJERINE (*L'hérédité dans les mal. du syst. nerveux.* Thèse d'agrégation).

A l'état normal, comme à l'état pathologique, dit M. Déjerine, l'hérédité régit et gouverne les phénomènes biologiques, et nulle part peut-être plus que dans le système nerveux, on ne trouverait une démonstration plus frappante de cette vérité, vérité d'ordre presque banal, car elle a été entrevue dès les premiers temps de la médecine.

Le lien commun entre les différentes affections du système nerveux n'a été mis en évidence que dans ces derniers temps. On s'est demandé si les affinités, les parentés existant entre certaines névroses n'avaient pas pour commune origine l'hérédité.

Morel a résolu la question en ce qui concerne les maladies mentales. C'est à Charcot, Féré, Möbius, que nous devons les notions cliniques qui ont mis en relief l'influence héréditaire qui régit les autres maladies du système nerveux.

M. Déjerine se demande s'il existe une maladie nerveuse primordiale et unique, dont toutes les autres ne seraient que des variantes. En d'autres termes, existe-t-il une famille neuropathologique, dont les branches et les rameaux peuvent être fort différents entre eux bien que la souche soit toujours la même ?

Ce sont là des questions dont la solution est, croyons-nous, bien près d'être résolue, grâce aux travaux de l'école de la Salpêtrière. Oui, pour le plus grand nombre des maladies du système nerveux cette influence est indéniable.

Les parentés qui existent entre les vésanies et les deux grandes névroses (hystérie, épilepsie) sont bien connues ; on peut aujourd'hui admettre que les autres affections du système nerveux sont reliées par le même facteur commun, l'hérédité. La science est encore pauvre en documents sur ce sujet, et cela pour plusieurs raisons dont la plus importante peut-être est l'indifférence du praticien pour les recherches dans ce sens ; mais il faut bien avouer que ces renseignements ne sont donnés qu'avec la plus grande difficulté dans les familles, pour des raisons, en somme, respectables.

Quant à la cause intime de cette transmission héréditaire, elle est encore un mystère, et on ne peut guère émettre que des hypothèses plus ou moins séduisantes. S'agit-il d'arrêts de développement, frappant certains éléments anatomiques ? D'après Arndt, les éléments nerveux seraient frappés d'un arrêt de développement, les rapprochant de l'état embryonnaire.

On aurait ainsi l'explication de cette excitabilité avec épuisement rapide existant chez les névropathes et qui les rapproche des enfants. Schultze et Pick ont exprimé la même opinion pour la moëlle épinière.

Cette déchéance des éléments anatomiques, soupçonnée aujourd'hui, sera peut-être prouvée un jour par l'anatomie pathologique. L'hérédité pathologique n'est pas transmissible à la façon de l'hérédité normale et, s'il s'agit du système nerveux, on peut voir les affections les plus diverses, apparaître, alterner et se succéder, dans une même famille, pendant une longue série de générations.

L'hérédité peut donc être *similaire* ou *dissemblable*. Cette

dernière est appelée par M. Charcot, hérédité de transformation.

Sous le nom de *famille neuropathologique*, M. Charcot désigne toutes les affections du système nerveux central et du système neuro-musculaire, organiques, ou au contraire, sans lésions anatomiques appréciables qui sont reliées entre elles par l'hérédité, l'hérédité de transformation s'observant beaucoup plus fréquemment que l'hérédité similaire. Exemple : un individu atteint de la maladie de Thomsen, donne naissance à un individu également atteint de maladie de Thomsen; on dit alors qu'il y a hérédité similaire. Un sujet atteint d'aliénation mentale donne naissance à un sujet atteint de maladie de Thomsen, voilà l'hérédité de transformation.

Similaire ou dissemblable, l'hérédité pathologique peut être, en outre, comme à l'état normal : 1° directe ou immédiate : 2° avec prépondérance des caractères ; 3° en retour; 4° aux périodes correspondantes de la vie.

L'hérédité directe et avec prépondérance des caractères s'observe souvent. L'hérédité en retour ou atavique est également commune; cette hérédité en retour ne se fait pas seulement en ligne directe, elle se reproduit souvent sous la forme *indirecte ou collatérale*. Enfin l'apparition de l'affection, à certaines périodes de la vie (*hérédité homochrone*), est assez souvent observée dans les maladies du système nerveux (Déjerine).

Enfin des affections générales non essentiellement névropathiques, telles que l'arthritisme, diverses intoxications, le traumatisme, peuvent se compliquer d'affections nerveuses. Un goutteux peut procréer un hystérique ou un neurasthénique.

On peut considérer, a dit M. Charcot, dans une ingénieuse comparaison, l'arthritisme comme formant un arbre, dont les principaux rameaux sont la goutte, le rhumatisme articulaire, certaines formes de migraine, des affections cutanées, etc.

De l'autre côté, un arbre nerveux comprend la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, toutes les catégories des vésanies à forme héréditaire, ou autres, la paralysie générale progressive, l'ataxie locomotrice, etc.

Les deux arbres sont voisins, ils communiquent par les racines, et ils ont des relations tellement intimes qu'on peut se demander quelquefois si ce n'est pas le même arbre (Leçons du mardi).

Si on a cette clef, poursuit M. Charcot, on comprend la plupart des phénomènes qui se passent dans les maladies nerveuses, et dont, sans cela, on ne sait se rendre compte. Quand on se trouve devant un sujet atteint de névropathie, on doit le considérer seulement comme un épisode de la maladie.

Prenons comme exemple tout d'abord l'épilepsie dont l'étude, au point de vue de l'hérédité est si intéressante : les notions que nous recueillerons chemin faisant nous serviront en quelque sorte de données générales applicables à toutes les névroses.

Si on recherche chez les ascendants des épileptiques les affections qui peuvent présenter un lien de parenté plus ou moins éloigné avec l'épilepsie, on rencontre assez fréquemment une *tare nerveuse*, constituant une vraie prédisposition, mais au sens le plus large du mot.

Le fait de rencontrer parmi les ascendants, la migraine, la chorée, l'hystérie, etc., ne prouve pas nécessairement que les descendants soient prédisposés à l'épilepsie.

Ce mode de raisonnement est le *post hoc propter hoc.* Un état de faiblesse véritable, d'impressionnabilité nerveuse, de spasmophilie, dont le *substratum* organique reste indéterminé, se développe surtout par la voie de l'hérédité morbide. Tous les dégénérés peuvent donner naissance à des individus doués de cette faiblesse irritable et susceptibles de devenir épileptiques. Les dégénérés comprennent, dit M. Féré (*Les épileptiques*), non seulement tous les malformés, mais encore tous ceux dont la

nutrition est ralentie ou altérée, que ces troubles de la nutrition soient congénitaux ou acquis par une alimentation défectueuse, par des excès de travail ou par une intoxication. On trouve l'épilepsie dans la descendance des individus atteints de malformations tératologiques, des névropathes et des psychopathes, des goutteux, des diabétiques, des rhumatisants, des phtisiques, des syphilitiques, des alcooliques, des saturnins; on la trouve chez les enfants qui ont été conçus dans de mauvaises conditions hygiéniques, pendant les siéges, les épidémies, etc.

Le système nerveux est souvent le siège de cette apparence de localisation. M. Féré a groupé avec talent ses manifestations sous le nom de famille *névropathique*, en montrant leurs liens de parenté avec les autres groupes morbides. Chaque membre de la famille névropathique, chaque maladie nerveuse a plus de rapports héréditaires avec les autres membres qu'avec aucune autre dégénérescence. Pour toutes les maladies du système nerveux, on peut dire que l'hérédité de transformation est plus fréquente que l'hérédité similaire.

Mais en ce qui concerne l'épilepsie, l'hérédité similaire, formellement niée par Louis, est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru.

Au point de vue de l'hérédité de transformation, voici les affections relevées par divers auteurs dans les antécédents des épileptiques : aliénation mentale, hystérie, suicide, chorée, somnambulisme, méningite, paralysie générale, alcoolisme, excentricité, nervosité.

M. Féré, dans une large statistique a relevé, en outre, les convulsions de l'enfance, l'éclampsie puerpérale, la migraine, la démence sénile, la chorée, le strabisme.

A leur tour, les épileptiques procréent bien souvent des vésaniques, des idiots, etc., à moins qu'ils ne soient stériles.

M. Brown-Séquard a montré que des cochons d'Inde

rendus épileptiques par la section du sciatique ou de la moëlle peuvent donner naissance à des petits qui deviennent épileptiques. D'autre part, Luciani a vu la transmission héréditaire de l'épilepsie provoquée chez les animaux par des lésions irritatives du cerveau. Le même fait peut se reproduire chez l'homme ; M. Féré cite l'observation d'un homme qui devint épileptique à la suite d'un traumatisme sans qu'on eût à relever chez lui d'antécédents héréditaires ou personnels et qui guérit ; pendant qu'il était sujet aux accidents comitiaux, il donna naissance à une fille qui devint épileptique à l'âge de cinq ans.

Dans certaines espèces animales, lorsqu'une femelle a été fécondée une première fois par un mâle, il arrive qu'elle transmet plus tard aux produits d'un autre mâle certains caractères du premier; on s'est demandé si cette hérédité par imprégnation était applicable aux dégénérescences humaines et en particulier à l'épilepsie; mais les faits n'ont pas encore répondu à la question (Féré).

Boudin et Trousseau ont fait jouer à la *consanguinité* un rôle important comme cause héréditaire de l'épilepsie. Mais la consanguinité, qui a été accusée de pouvoir déterminer à elle seule la production de névropathies, n'agit en réalité, que par l'accumulation de l'hérédité ; des états névrosiques peu accentués chez les deux producteurs se trouvent multipliés et caractérisés chez le produit. La nervosité est alors passée au carré, comme dit P. Bert. Une condition qui, comme le dit encore M. Féré, favorise éminemment la multiplication des dégénérescences névropathiques, consiste en ce que les névropathes de tout ordre ont une tendance remarquable à se rechercher, et cette sélection pathologique contribue à l'augmentation des maladies nerveuses et entre autres de l'épilepsie. Cette tendance ne se manifeste pas seulement chez les excités, les excentriques, les hystériques, les vésaniques, mais aussi dans une autre catégorie d'anormaux, les criminels,

chez lesquels le vice devient la base d'une sélection spéciale.

Parmi les causes prédisposantes tenant aux générateurs il faut encore signaler la disproportion d'âge entre les époux, et, en particulier l'âge plus avancé de la mère. Dans le même ordre d'influences, citons encore l'âge avancé du père et de la mère. Toutes les conditions morbides des ascendants, au moment de la conception ou pendant la gestation, sont capables de provoquer la dégénérescence et, par conséquent, la prédisposition à l'épilepsie. Il faut citer en premier lieu l'alcoolisme des parents. L'influence de l'ivresse, au moment de la conception, sur la production de l'aliénation, de l'idiotie, de l'épilepsie a été signalée par Esquirol, et récemment par Deureaux, Dehaut et Vausgier. L'influence dégénératrice des chocs moraux, au moment de la conception, ne peut être établie que par des faits très rares. M. Féré en a cependant rapporté une observation très intéressante.

Les belles recherches de M. Dareste montrent sous quelles influences légères le développement des organes peut-être troublé, surtout pendant les premières périodes de la vie embryonnaire ; on peut donc comprendre que certains accidents de la gestation soient capables de déterminer des états anormaux, non héréditaires, mais congénitaux. Un certain nombre d'observations sur des hystériques enceintes ont démontré à M. Féré que, sous l'influence des excitations périphériques ou viscérales, ou de représentations mentales, le fœtus réagit avec une intensité extraordinaire, montrant qu'il prend part à tous les mouvements émotionnels maternels, et qu'il doit nécessairement participer aux manifestations convulsives auxquelles la mère peut être sujette.

Hérédité nerveuse au cours des maladies infectieuses. — A tous les stades d'une maladie fébrile, les troubles délirants peuvent apparaître plus au moins accentués ; ce sont des *psychoses fébriles* à la période d'état, des *psy-*

choses asthéniques à la période de convalescence. Ce délire fébrile peut être d'une intensité très variable constituant les *rêvasseries*, le *sub-delirium*, enfin le *délire furieux*. Les psychoses asthéniques (Krœpelin) sont surtout représentées par le type mélancolique. C'est une sorte de démence apparente, d'affaiblissement de la mémoire, de paresse des facultés intellectuelles, d'incohérence même. La fièvre typhoïde est peut-être la maladie aiguë, par excellence, où se montrent les désordres psychiques. Nous avons tout récemment observé avec les Drs Peyronel et Emile Noguès un cas de fièvre typhoïde où des accidents de grande hystérie, avec extase, clownisme, contorsions illogiques, zoopsie, se manifestèrent après le premier septénaire et persistèrent longtemps après la convalescence.

On a invoqué comme causes des psychoses fébriles, l'hyperthermie et l'infection, l'anémie, l'œdème du cerveau, des modifications dans la quantité d'eau d'interposition et de composition du tissu cérébral ; que n'a-t-on pas invoqué encore ? la métastase, l'action réflexe, une dyscrasie hématochimique, etc.

La multiplicité de ces théories prouve justement qu'on ne sait guère à quoi s'en tenir sur la pathogénie des délires au cours des fièvres. On a enfin recherché l'hérédité ; c'est là le point intéressant. Glénéreau rapporte plusieurs observations d'oreillons avec accidents cérébraux, dans la plupart desquels on trouve des accidents névropathiques antérieurs. Foville attribue à l'hérédité, à l'état névropathique, l'influence la plus grande.

Ball attribue un rôle considérable à l'alcoolisme et à l'hérédité, et fait même remarquer le lien qui unit, dans leurs manifestations, les diathèses rhumatismale et névropathique. Féré croit aussi que les encéphalopathies rhumatismales se manifestent surtout, peut-être même exclusivement, chez des sujets affectés de névropathies ou au moins d'une prédisposition héréditaire.

Quant à M. Déjerine, à qui nous empruntons tous ces détails, il considère que les délires de la convalescence se confondent souvent avec les délires vésaniques proprement dits, dont ils sont parfois l'origine.

Il croit, en conséquence, qu'il n'y aurait pas une grande hardiesse, à admettre chez ces malades, comme chez les vésaniques, l'influence prépondérante d'une tare héréditaire. Il faut, pour avoir une idée bien nette sur l'influence de l'hérédité dans la genèse des délires fébriles, se bien pénétrer de l'idée que, dans l'évolution d'une famille, ce n'est pas seulement et uniquement l'hérédité névropathique qui engendre des terrains spéciaux où germent facilement les accidents cérébraux.

La question est plus vaste ; toutes les affections transmissibles et qui attaquent profondément la nutrition arrivent au même résultat : la phthisie, la scrofule, l'arthritisme, sont, comme nous l'avons déjà dit, des facteurs de dégénérescence, au même degré que les états névropathiques avec lesquels ils peuvent alterner ou coïncider.

Hérédité nerveuse dans les intoxications. — Des troubles délirants peuvent se manifester sous l'influence de l'usage de poisons divers : alcool, absinthe, haschich, opium et morphine, belladone, datura, tabac, chloroforme, chloral, éther. Les phénomènes caractéristiques sont partout les mêmes : hypéridéation avec troubles sensitivo-sensoriels, puis une période de dépression comme dans l'ivresse. Avec de fortes doses, nous voyons apparaître la manie, la mélancolie, la stupidité, etc.

Moreau de Tours avait déjà fait remarquer l'identité de la folie et du délire du haschich. N'y a-t-il pas aussi une ressemblance frappante entre les délires épileptiques, hystériques, et les délires toxiques ?

L'hérédité est encore là, et Moreau de Tours a bien mis le fait en lumière, lorsqu'il a prouvé que le haschich n'agissait que sur des *sujets éminemment prédisposés.*

Le fait même de recourir aux agents toxiques pourrait

peut-être être considéré déjà par lui-même comme dénotant une tare chez le sujet. Esquirol a fait remarquer que l'ivrognerie est quelquefois le résultat d'un entraînement maladif. N'est pas alcoolique qui veut, a dit Lasègue.

Maladies générales et hérédité nerveuse. — Ainsi que l'indique M. Bouchard, les vies anormales héréditaires ou les santés originellement défectueuses, les constitutions chétives ouvrant leurs portes à la maladie, les dispositions morbides héréditaires et permanentes, les diathèses, ne peuvent être comprises autrement que comme une continuation directe, de par l'hérédité, des cellules des générateurs douées d'une activité nutritive alanguie, jusqu'à celles de l'enfant.

L'élaboration insuffisante de la matière, à l'intérieur de la cellule, pourra laisser s'accumuler, dans les tissus ou les humeurs, des substances qui normalement doivent être métamorphosées, ou bien les cellules ayant une nutrition imparfaite, pourront être par cela même conduites à fonctionner d'une manière anormale.

Au premier groupe appartiennent l'obésité, le diabète, la goutte ; dans le deuxième, on peut ranger la migraine, l'asthme, les névroses ; et dans ces dernières, on est forcé d'admettre une modification dans le fonctionnement de l'élément nerveux (Bouchard). Ces maladies par ralentissement de la nutrition, qui sont presque toujours héréditaires, constituent le groupe des maladies arthritiques, que l'on peut prendre comme type.

Or, il n'est point rare d'observer, que les sujets présentant d'une manière bien nette, le trouble nutritif qui se traduit par ces maladies, engendrent des individus névropathes, hystériques, choréiques, migraineux, asthmatiques, névralgiques, atteints de céphalée pendant leur adolescence. L'hypocondrie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, peuvent aussi se rencontrer dans ces conditions (Bouchard).

Les relations entre les névroses et l'arthritisme sont on ne peut mieux établies aujourd'hui et, pour ce qui concerne spécialement les psychoses, les rapports qu'elles affectent avec d'autres maladies, relevant aussi d'un état de dégénérescence, telles que la scrofule, la tuberculose et le rachitisme, sont établis depuis déjà assez longtemps.

Dans la goutte, dit M. Déjerine, les troubles nerveux de toute espèce sont très fréquents, tiennent une grande place dans la symptomatologie de cette affection et peuvent affecter l'intelligence, la motilité, la sensibilité générale et spéciale. M. Charcot a fait remarquer que l'on peut rencontrer, dans la goutte, des formes analogues à celles du rhumatisme cérébral, le délire aigu, la folie et la céphalée.

Nous avons vu, dans notre pratique, des fils de goutteux présenter des troubles nerveux variés, hypocondrie, neurasthénie, céphalée, troubles hystériformes, etc. Un homme, des environs de Toulouse, goutteux et asthmatique, a eu trois enfants, dont l'aîné est mort de paralysie progressive générale, à 44 ans, le dernier a succombé dans un asile d'aliénés au même âge, et le second goutteux à l'excès, infirme, a eu toute sa vie, un caractère original à l'excès, très violent et très méchant.

L'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement, fréquents chez les goutteux, sont souvent des maladies de famille. M. Dieulafoy a montré que l'hémorrhagie cérébrale était souvent héréditaire. Mais ce qui constitue l'héritage, dans ce cas, c'est la lésion vasculaire. Les gastralgies, la migraine, l'asthme, l'épilepsie, les tics, la maladie de Parkinson, ont été notés chez les goutteux.

Le rhumatisme s'associe souvent aussi aux manifestations névropathiques, à l'hystérie notamment. C'est en raison de la coexistence fréquente du rhumatisme et des névropathies, que l'on peut se rendre compte de la

fréquence des manifestations psychiques au cours des maladies de cœur.

Quant à la chorée, l'opinion qui paraît régner aujourd'hui, c'est qu'elle n'est point une affection rhumatismale ; que, suivant les races et les pays, la proportion peut varier quant à la fréquence de la coïncidence de ces deux affections, mais qu'en tout cas, il n'existe pas entre elles une relation de cause à effet ; l'un ne dérive pas de l'autre (Déjerine). Le rhumatisme articulaire n'engendre point la chorée ; il peut bien apparaître chez un malade, avant, pendant ou après la danse de Saint-Guy, mais ce n'est qu'une affaire de pure coïncidence. La chorée de Sydenham ne reconnaît qu'une seule cause, à savoir : l'hérédité nerveuse, similaire ou dissemblable, qui crée la prédisposition. Cette dernière peut être réveillée de différentes façons, tantôt par une impression morale quelconque, tantôt par la suggestion, *souvent par le rhumatisme articulaire*, quelquefois par d'autres maladies infectieuses, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie. En cette question surtout, il faut se garder de l'axiome : *post hoc ergo propter hoc.*

Envisagés dans leur pathogénie, l'arthritisme et le nervosisme peuvent être considérés comme relevant d'un trouble général de la nutrition, et c'est à ce fait qu'ils doivent vraisemblablement leurs connexions fréquentes. Ce sont, l'un et l'autre, des produits de dégénérescence et, comme le fait remarquer Féré, c'est à ce titre que la névropathie, la scrofule, la tuberculose, l'arthritisme, etc., se trouvent diversement combinés dans les familles, et dans certaines conditions, leurs manifestations se transforment et s'excitent réciproquement.

LES NOUVEAUX TYPES D'AMYOTROPHIES PROGRESSIVES

CHARCOT (*Progrès médical*), 1885, et leçons du mardi.
GRASSET (*Leçons de clinique médicale*), 1890.
H. EICHHORST (*Traité de pathologie interne*).

Depuis quelques années, les types d'amyotrophies progressives se sont multipliés, M. Charcot qui a fait à ce sujet une intéressante revue dans une de ses leçons cliniques (*Progrès médical*, 7 mars 1885), a résumé les différents types de ces catégories. Il nous est impossible de traiter ici, avec les développements qu'elle comporte, une question aussi vaste que cette classification des amyotrophies. Pour être fidèle au programme que nous nous sommes tracé, nous désirons seulement dire quelques mots des types nouveaux qui n'ont pas encore trouvé place dans les traités classiques.

L'atrophie musculaire progressive myopathique ne forme pas une entité morbide, d'un type clinique uniforme; nous en distrairons deux groupes que nous étudierons séparément : 1° la forme juvénile de Erb ; 2° l'atrophie musculaire de Déjerine-Landouzy.

Nous mettons largement à contribution le chapitre de l'ouvrage de M. H. Eichhorst, traduit par M. R. Wurtz.

Atrophie progressive musculaire myopathique. Ce groupe morbide a beaucoup de points de ressemblance avec l'atrophie musculaire d'origine spinale.

Aussi ces deux groupes ont-il été longtemps confondus. Mais aujourd'hui encore, le diagnostic est tellement

hérissé de difficultés, qu'on n'a guère à sa disposition que des nuances pour reconnaître si une atrophie musculaire progressive est due à une polio-myélite antérieure chronique ou à une maladie primitive des muscles. Voici pourtant les signes délicats qui permettent de faire un diagnostic différentiel.

Dans la forme myopathique de Erb, l'hérédité joue un rôle bien plus important que dans la forme spinale. C'est dans l'enfance, ou plus tard à la puberté, que débute l'atrophie musculaire.

Le début diffère aussi ; dans l'atrophie d'origine spinale, ce sont les intérosseux, et les muscles des éminences thénar et hypothénar qui s'atrophient les premiers. Dans l'atrophie musculaire myopathique, l'atrophie envahit tout d'abord les muscles de la jambe, ou ceux du dos, ou ceux de la face.

Les contractions fibrillaires sont exceptionnelles dans la forme myopathique et sont la règle dans la forme spirale.

L'excitabilité électrique est très rarement augmentée dans l'atrophie myopathique, contrairement à ce qui se passe dans l'amyotrophie origine spinale.

Dans l'atrophie myopathique, à côté des fibres atrophiées, on en trouve qui semblent hypertrophiées et dont le volume est considérablement augmenté par le développement anormal du tissu conjonctif intermusculaire et une riche formation de graisse dans celui-ci ; c'est la pseudo-hypertrophie dont il sera longuement question à propos de la maladie de Thomsen. Ce signe manque dans l'amyotrophie du type Aran-Duchemin. De plus dans la forme myopathique, la consistance des muscles semble augmentée. La palpation donne une sensation de rénitence, d'élasticité, tandis que dans la forme spinale, les muscles sont flasques et mous au toucher. La marche est bien différente dans les deux formes d'atrophie. Dans la forme spinale, l'atrophie des cel-

lules des cornes antérieures s'étend souvent aux cellules ganglionnaires des nerfs bulbaires, de telle sorte que les symptômes de paralysie bulbaire progressive s'ajoutent fréquemment à ceux de l'atrophie musculaire progressive. Dans la forme myopathique, ce fait est exceptionnel, quoique les muscles du visage, de la langue et les masticateurs puissent s'atrophier dans certains cas rares.

L'atrophie musculaire de forme myopathique ne forme pas une entité morbide, d'un type clinique uniforme. On en distingue, comme nous l'avons dit, plusieurs variétés. Il est probable même que les créations de groupes nouveaux que certains auteurs se plaisent à multiplier, sont tout à fait artificielles. Ces types nombreux ne diffèrent souvent que par des nuances, et il y a, au contraire, un intérêt réel à simplifier ces divisoins.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE JUVÉNILE DE ERB

La maladie présente de grandes analogies avec la paralysie pseudo-hypertrophique. L'hérédité est un facteur de grande importance. Elle se déclare vers la puberté et rarement après la vingtième année. On ne sait rien de précis sur les causes occasionnelles, on a invoqué le surmenage physique (Erb). Contrairement à ce qui existe dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'atrophie juvénile se rencontre assez souvent chez les filles.

Symptômes et diagnostic. — Le début est insidieux et lent, difficile à préciser : souvent un seul côté du corps est affecté et la musculature présente un affaiblissement considérable. L'atrophie des fibres se produit par la végétation luxuriante du tissu conjonctif, sans que les noyaux du sarcolemme soient notablement augmentés. Certains groupes musculaires s'hypertrophient, à côté

d'autres qui disparaissent presque complètement. Ici la prolifération graisseuse joue un rôle beaucoup moins important que dans la pseudo-hypertrophie. On a vu, dans quelques cas, l'atrophie siéger d'un côté du corps et l'hypertrophie de l'autre.

En général, les premiers muscles atteints sont ceux du dos, de l'omoplate, de la ceinture osseuse omo-claviculaire et du bras. Puis viennent successivement les muscles des lombes, du bassin et des cuisses. Les muscles de l'avant-bras participent très tard à l'atrophie, à l'exception du muscle long supinateur. *Les muscles des éminence thénar, hypothénar et les inter-osseux ne sont jamais pris.* Les membres inférieurs peuvent être pris à leur tour, les mollets restent en général indemnes de toute atrophie, quelquefois les obliques et les transverses abdominaux sont atteints; le diaphragme également dans certains cas. Restent toujours exempts d'hypertrophie, le sterno-cleïdo mastoïdien, le grand rond, le petit rond, les sus et sous-épineux, le coraco-brachial et le deltoïde; aux membres inférieurs, les couturiers et les muscles du mollet; de même les muscles du visage et de la mastication. Des difformités spéciales en résultent. L'omoplate prend une position anormale et la colonne vertébrale dorsale s'infléchit suivant une courbure cyphotique ; tandis que la colonne vertébrale lombaire présente une lordose marquée.

Les mouvements sont considérablement gênés ; nous relevons à ce propos dans une très remarquable observation de M. Grasset, les détails suivants : quand le malade veut changer de position au lit, il se livre à de curieux mouvements de reptation, prenant successivement des points d'appui sur les pieds, sur les coudes, sur la nuque; pour se coucher à plat ventre, par exemple, il saisit sa tête entre ses deux mains et commence à la tourner du côté sur lequel il veut se mettre; puis s'aidant des coudes, des genoux, saisissant les couvertures

avec les mains, il arrive peu à peu à effectuer le mouvement voulu.

Le phénomène le plus curieux qu'il présente est le mode de progression qu'il a dû adopter et qu'il désigne très nettement sous le nom de *marche de crapaud*. Il se tient accroupi, la main reposant sur le genou correspondant, et il use de tout ce qui lui reste de force dans le bras pour porter sa jambe en avant et avancer ainsi d'un pas ; il en fait de même pour l'autre jambe et il arrive ainsi à progresser assez vite. D'autres fois, il peut abandonner ses genoux et se contente de prendre de loin en loin un point d'appui sur le sol, avec la pulpe de ses doigts allongés ; cela rappelle un peu la marche de certains grands singes. Il peut parfois arriver à se redresser en prenant avec ses mains des points d'appui successifs sur ses jambes, ses genoux et ses cuisses ; *il grimpe le long de ses jambes*, comme dit Erb.

L'observation en question présente comme point intéressant ce fait que dans cette famille quatre enfants présentaient une maladie caractérisée par l'atrophie d'un grand nombre de muscles et ayant débuté chez tous les quatre vers l'âge de 12 ans.

De l'assemblage de toutes ces atrophies et hypertrophies musculaires, résultent chez les malades d'étranges difformités. Tandis que le bras est grêle et amaigri, l'avant-bras paraît avoir une circonférence exagérée et la région deltoïdienne a encore un volume plus considérable. La fosse sous-claviculaire se montre alors d'une profondeur anormale; on remarque à l'omoplate la saillie exagérée des sus et sous-épineux hypertrophiés. Le siège et la cuisse ont diminué de volume et les mollets ont acquis un développement anormal.

Les contractions fibrillaires n'existent pas. — L'excitabilité électrique est normale, sans réaction de dégénérescence. L'excitabilité mécanique des muscles est en bon état. Les réflexes tendineux deviennent de plus en plus

aibles au fur et à mesure de la disparition des muscles orrespondants, comme le réflexe patellaire. Il n'existe ɔas de troubles de la sensibilité. Les sphincters restent pargnés.

La marche de l'atrophie musculaire des adolescents st très lente et peut durer plus de 30 ans avec exacerba-ion et rémissions fréquentes. La mort arrive souvent ar le marasme croissant ou par les maladies intercur-entes telles que la pneumonie, la fièvre typhoïde, la hthisie, etc.

Traitement. — Le massage, la faradisation ou la galva-isation des muscles malades et les frictions alcooliques, onstituent le traitement le plus rationnel. Il faut se dé-er, d'après Eichhorst, de l'iodure de potassium, de l'ar-enic et des autres nervins.

ATROPHIE MUSCULAIRE DE DÉJERINE-LANDOUZY

C'est encore une maladie héréditaire et familiale.

Elle débute dans l'enfance (3 ou 4 ans) ou plus tard au ıoment de la puberté, rarement chez les adultes.

La maladie commence d'ordinaire par de l'atrophie et ə la faiblesse, ou de la paralysie de certains muscles de face, et ce n'est que quelques années plus tard (6 ou ans) que le même processus envahit les muscles de ɛ̀paule et ceux du bras, puis les muscles des jambes. ɑns certains cas, l'atrophie débute par les muscles des ras et des jambes et n'atteint la face qu'à l'âge adulte.

L'atrophie des orbiculaires de la bouche et des yeux, vec paralysie, donnent lieu à ce que Déjerine et Lan-ouzy ont proposé d'appeler le *faciès myopathique*. Au epos, le front n'est pas ridé, les paupières sont très argies, de sorte que les globes des yeux sortent presque ə l'orbite ; les lèvres sont gonflées et entr'ouvertes,

l'expression de la face est stupide, la lèvre est pendante, la bouche est très fendue et élargie pendant le rire, mais le front reste toujours lisse et uni. Les lèvres sont gênées dans leurs mouvements.

Les muscles masticateurs, la langue, les muscles du pharynx et du larynx sont intacts ; au bout de quelque temps, on voit se produire progressivement la paralysie et l'atrophie des muscles de l'épaule et du bras et le type facial devient le *type facio-scapulo-huméral.*

Les fléchisseurs de la main et des doigts, ainsi que les sous-épineux et les sous-scapulaires, restent épargnés. Habituellement, les muscles symétriques sont atteints en même temps. On remarque des troubles fonctionnels et des changements d'attitude, notamment pour l'omoplate. Puis, en dernier lieu, se produisent les modifications dans les extenseurs du dos et les muscles des extrémités inférieures, d'où résultent des déformations de la colonne vertébrale et des difficultés dans la marche.

Il n'existe pas de secousses fibrillaires. Pas de réaction de dégénérescence. L'atrophie progressive fait disparaître l'excitabilité électrique des muscles en même temps que les réflexes tendineux. Ici, on ne trouve pas, comme dans le type précédent, l'hypertrophie de certains groupes musculaires ni les troubles trophiques. Les sphinctère sont indemnes.

La marche de la maladie est très lente. La situation ne devient grave que lorsque le diaphragme est compromis. La mort peut être causée par une maladie intercurrente.

Anatomie pathologique. — La moëlle et les nerfs périphériques sont intacts. Il s'agit d'atrophie simple par prolifération du tissu conjonctif, sans fibres hypertrophiées et sans production de graisse.

Le traitement est le même que pour la forme précédente, c'est-à-dire le massage et l'électrothérapie.

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Au sujet d'un malade atteint d'atrophie musculaire rogressive, M. Charcot s'exprime en ces termes : « Cliniquement. le tableau symptomatique que j'ai proposé d'appeler du nom de type Aran-Duchenne, répond à la symptomatologie suivante : *Marche lente de l'amyotrophie progressive; absence de troubles permanents de la sensibilité; pas d'exagérations des réflexes tendineux; participation bulbaire non constante, toujours très tardive en tout cas; secousses fibrillaires, en général, très accusées; absence de rigidité musculaire dans les membres et, à plus forte raison, de contractures*, etc. ».

Tout autre est le tableau de la sclérose latérale amyorophique, de *la maladie de Charcot.*

Un premier trait distinctif, dit M. Charcot (13ᵉ leçon du volume) qui sépare déjà foncièrement la sclérose latéale amyotrophique de l'atrophie musculaire spinale priitive (atrophie musculaire progressive), c'est la rapiité relative de son évolution, considérée depuis le déut des premiers accidents jusqu'à la terminaison fatale. elle-ci ne se fait pas attendre en moyenne plus de trois ns, et elle peut survenir beaucoup plus tôt, au bout d'un n, par exemple, tandis que les malades, atteints d'atrohie musculaire progressive spinale protopathique, peuent vivre 8, 10 et 15 ans.

Durant cette période, comparativement courte, il est e règle que les quatre membres soient successivement, t dans un bref délai, frappés tous de paralysie avec atrohie, ou, pour ce qui concerne spécialement les memres inférieurs, seulement de paralysie.

L'âge auquel la maladie se développe, varie entre 26 et 0 ans. L'hérédité n'est pas signalée. Un tiers des malades

rapportent le développement de l'affection à l'influence du froid et de l'humidité. La maladie débute, dans la grande majorité des cas, par les membres supérieurs, sans fièvre, le plus communément, sans malaise appréciable.

La puissance motrice est diminuée ; l'émaciation des muscles n'est pas limitée à une région; c'est une *atrophie en masse*. Les membres paralysés et atrophiés sont bientôt le siège de déviations et de déformations plus ou moins accentuées. Au début, les membres inférieurs ne présentent que de la parésie, sans que l'atrophie s'ensuive nécessairement, comme dans les membres supérieurs. Puis un phénomène intéressant se produit; il s'agit *de la rigidité temporaire ou permanente*, autrement dit *de la contracture spasmodique des muscles*.

L'apparition des phénomènes bulbaires ne fait jamais défaut; il s'agit du syndrome connu sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*.

Ces troubles peuvent exceptionnellement, comme dans notre observation, se produire au début de l'affection.

Physiologie pathologique. — Les cordons latéraux sont d'abord altérés; de là, les symptômes habituels de ces lésions : parésie et contractures, avec trémulation, puis les cornes antérieures sont envahies, et alors il y a atrophie musculaire.

La lésion se propage des cordons aux cornes, non d'une manière diffuse par la névroglie mais d'une manière systématique par les éléments nerveux eux-mêmes. L'altération débute par la région de la moëlle qui correspond aux membres supérieurs; de là elle s'étend vers en bas; puis enfin elle remonte vers le bulbe.

En résumé, dit M. Grasset, il y a bien là, dans la sclérose latérale amyotrophique, un groupe morbide à part, qui doit être distingué de l'atrophie musculaire progressive d'un côté, et du *tabes dorsalis* spasmodique de l'autre.

Observation personnelle. — C'est encore à l'obligeance du Dr Bedart, professeur agrégé à la faculté de médecine, que nous devons la bonne fortune d'avoir pu examiner ce cas intéressant. Il s'agit d'une femme de 42 ans, bien réglée, qui, en fait de maladies antérieures, n'accuse qu'une dyspepsie ayant duré 5 ou 6 mois vers l'âge de 15 ans. Elle exerçait avant sa maladie la profession de couturière. *Aucune tare héréditaire similaire ou de transformation à signaler :* son père est mort à 76 ans, d'une maladie indéterminée ; la mère est morte à 72 ans. Une sœur, âgée de 48 ans, est actuellement malade. Le mari de madame C. nous ayant déclaré que sa belle-sœur ne pouvait rien tenir dans ses mains, nous l'avons prié de demander des renseignements par écrit à son médecin, et ce dernier a répondu qu'il ne s'agissait pas d'une atrophie musculaire progressive, mais d'une gastrique chronique.

La malade fait remontr les peremiers symptômes au mois d'octobre 1889, a propos de son fils qui succomba à une fièvre typhoïde ; elle l'avait soigné pendant deux mois avec le plus grand dévouement, et elle éprouva un grand chagrin de sa mort. Elle nous apprend aussi qu'elle a toujours été frêle, qu'elle a subi beaucoup de fatigues et qu'elle a subi de nombreux refroidissements en lavant du linge. En octobre 1889 la main gauche commença à s'atrophier ; en juin 1889 ce fut le tour de la main droite. C'est à cette dernière époque qu'elle a commencé à parler difficilement. Aujourd'hui on constate une atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar des deux côtés ; les muscles intérosseux sont envahis et les mains commencent à prendre l'attitude classique des mains *en griffe*. Les deux bras sont très amaigris. Il existe une atrophie marquée des deltoïdes et la malade est dans l'impossibilité d'élever les bras. Aux mains pas de contractions fibrillaires, mais aux épaules on constate de temps en temps quelques secousses, sous forme de cordes tendues.

La main gauche serre les objets encore plus difficilement que la droite.

Aux membres inférieurs, l'amaigrissement n'est pas aussi notable ; la marche est très gênée ; il existe une exagération manifeste du réflexe rotulien.

En imprimant des secousses aux orteils, on obtient très aisément la trépidation épileptoïde.

Lorsqu'elle marche, lourdement d'ailleurs, soit dans sa chambre, soit dans la rue, tout à coup ses jambes se raidissent et elle ne peut plus avancer. Depuis cinq mois, elle éprouve des douleurs dans les bras comme si on la piquait avec de gros paquets d'épingles. Quand elle se met au lit, elle éprouve des espèces de frissonnements, de tremblements ; ses dents claquent et son mari la serre alors contre lui, ce qui fait disparaître cette trépidation générale. Elle déclare qu'en ce moment, *elle n'a pas froid.* De temps à autre, après avoir mangé, elle éprouve comme de violents coups d'épingles dans les joues. Il faut l'habiller et la déshabiller, la mettre au lit ; elle ne peut rien faire de ses membres. Il n'existe pas de douleurs apophysaires, pas d'hémianesthésie, ni d'ovarie.

Les troubles bulbaires sont très accentués. C'est la parole qui a été la première paralysée, selon l'expression du mari. Elle a conservé la mémoire, mais elle écrit avec une extrême difficulté. Une bave abondante s'écoule de sa bouche ; elle la recueille avec un mouchoir. Elle parle très difficilement avec une voix nasonnée ; elle éprouve aussi de la difficulté pour ouvrir la bouche et pour boire ; elle n'avale pourtant pas de travers. Elle pleure à tout propos. Il n'existe pas de paralysie évidente du voile du palais dont les mouvements paraissent libres. Le réflexe pharyngien est conservé. Pas de paralysie des orbiculaires des yeux, mais parésie de l'orbiculaire des lèvres ; depuis deux mois, elle ne peut pas sucer. Pour *b* elle prononce *m* ; elle prononce bien le *j*, le *k*, l'*l*, *r*. Pour *t* elle dit *s*, pour *x* elle dit *issc*.

Il n'y a jamais de reflux par le nez, malgré la difficulté qu'elle a pour boire. Elle peut rire, tirer la langue ; mais celle-ci est agitée d'une espèce de trémulation et présente comme des bosselures très probablement de nature spasmodique.

L'appétit est assez bon; pas de dyspepsie ; avant sa maladie elle avait des vomissements fréquents qui ont disparu aujourd'hui. Pas d'accès de dyspnée. Les urines deviennent rapidement ammoniacales et répandent une odeur fétide.

Il nous semble que tous les symptômes de la sclérose latérale amyotrophique de Charcot existent au grand complet chez cette malade. L'électrothérapie habilement appliquée par M. Bédart a été absolument infructueuse.

Le pronostic est très sombre.

DE LA SYRINGOMYÉLIE ET DE LA MALADIE DE MORVAN

CHARCOT (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1890, et *Gazette hebdomadaire*, 11 avril 1891).
GRASSET (*Syndrôme bulbo-médullaire, leçons de clinique médicale*, 1890).
Bulletin de la Société médicale des hôpitaux (années 1888, 1889, 1890).
MORVAN (DE LANNILIS) (*Gazette hebdomadaire*, 1883, 1886, 1888).

Le mot de syringomyélie, dont la paternité revient à Olliviers d'Angers (1837) s'applique aux cas dans lesquels on trouve dans la moëlle des cavités anormales. Dans ces derniers temps des travaux importants ont été publiés. Nous citerons d'abord la thèse d'Anna Baümler, de Zurich (Leipsiz, 1887), et le travail de Roth (*Archives de Neurologie*). Anna Baümler rapporte 112 cas ; de nombreux faits ont été signalés à la suite.

On réserve le nom de syringomyélie aux cas dans lesquels il existe des cavités médullaires, plus ou moins rapprochées du canal central, mais indépendantes de ce dernier, à la fois par leur siège et leur mode de formation. *L'hydromyélie* serait caractérisée par une hydropisie des cavités préformées comme dans le spina-bifida.

Déjerine adoptant en cela les idées de Roth, affirme que la syringomyélie n'est autre chose qu'une gliomatose médullaire, avec foyers lacunaires consécutifs. Cette gliomatose se développe dans le centre de la moëlle épinière, autour du canal central, et pousse parfois des prolongements du côté des faisceaux blancs. Tôt ou tard, il se forme au

sein de ce tissu de néoformation, des lacunes de volume variable, lacunes ayant trompé autrefois les anatomo-pathologistes, qui les prirent pour le canal central de la moëlle dilatée. C'est là, comme le fait remarquer M. Grasset une interprétation qui ne saurait plus être soutenue aujourd'hui, car ces lacunes ne contiennent pas d'épithélium.

La façon dont se forment ces lacunes (qui pénètrent parfois dans le canal central) n'est pas encore complètement élucidée. La syringomyélie ne relève pas d'un processus myélitique, mais bien d'un processus de nouvelle formation, d'une néoplasie gliomateuse de la moëlle épinière.

Mais tout le monde n'est pas aussi affirmatif.

Dans la séance de la société médicale des hôpitaux du 22 février 1889, M. Debove déclare : « Anatomiquement, « la syringomyélie est caractérisée par une destruction « de la substance grise de la moëlle épinière, destruction « plus ou moins étendue dans le sens transversal et dans « le sens longitudinal. S'agit-il d'une affection ayant pour « point de départ le canal central ou une gliomatose, « c'est-à-dire d'une inflammation destructive de la né- « vroglie ? Les deux opinions ont été soutenues et, en « l'absence de toute autopsie récente, je me garderai « bien d'avoir un avis. »

Dans la séance du 8 mars, M. Hallopeau rappelle sa publication d'il y a vingt ans sur la sclérose diffuse péri-épendymaire et voit dans cette altération l'analogue de la syringomyélie actuelle. Déjérine soutient une opinion différente et nie l'origine inflammatoire de l'affection.

Le 22 mars, M. Joffroy revient sur la question et conclut que, si la gliomatose est l'une des causes de la syringomyélie, elle est loin d'être la seule. Lui aussi rappelle le mémoire qu'il a publié en 1887, en collaboration avec Achard sur la myélite cavitaire et démontre que les cavités de la moëlle peuvent avoir l'inflammation pour

point de départ et se développer au sein d'un foyer de myélite chronique.

En présence de ces hésitations et de ces contradictions, il est bien difficile de conclure.

La conclusion de M. Grasset est la suivante : au point de vue anatomo-pathologique, la syringomyélie n'existe pas en tant que maladie spéciale ; elle existe seulement comme l'aboutissant de deux processus anatomiques distincts, la gliomatose et la myélite chronique. Elle a pour caractéristique la formation de cavités dans la substance grise de la moëlle.

C'est surtout à deux auteurs allemands, M. Schultze, professeur à Dorpat, et M. Kahler, professeur à Prague qu'on doit d'avoir, à partir de 1832, dans une série de travaux importants, appris à rattacher à la lésion syringomyélique un certain nombre de troubles fonctionnels ou organiques qui lorsqu'ils se présentent dans la clinique permettent d'annoncer l'existence de l'altération et de déterminer même les principales particularités relatives à son siège, à son étendue, à sa localisation étroite (Charcot, *Leçons du Mardi*).

Il faut citer ensuite MM. Bernhardt, Remak, Oppenheim, Furstner et Zacher.

Anatomie pathologique. — Comme nous l'avons dit plus haut, il existe plusieurs espèces d'altérations distinctes pouvant aboutir à la formation d'une cavité dans la substance grise spinale : 1° Les cavités formées en conséquence d'une malformation ou d'une dilatation du canal central ; à ces cas-là Mlle Baümler propose de réserver le nom d'*hydromyélie*.

2° Viennent ensuite les formations cavitaires résultant de la fonte du tissu de la substance grise spinale préalablement modifié par le fait d'un processus d'inflammation chronique. C'est dans ces cas-là que se rangent la sclérose péri-épendymaire de Hallopeau et la myélite cavitaire de Joffroy.

3° Dans la troisième espèce, il s'agit d'un néoplasme, d'une production gliomateuse, formée aux dépens de l'épendyme et de diverses régions de la substance grise spinale, principalement celle des cornes postérieures. Ce néoplasme consiste essentiellement dans l'hyperplasie des éléments de la névroglie qui se présentent sous la forme de volumineuses cellules à prolongements multiples ; celles-ci, tantôt sont comme infiltrées parmi les éléments nerveux qui peu à peu tendent à disparaître ; tantôt elles forment par leur agglomération dense une véritable tumeur, se séparant plus ou moins nettement des parties ambiantes qu'elle comprime, et pouvant parfois nettement s'énucléer. C'est la fonte de ce tissu néoplasique, soit infiltré, soit ramassé en tumeur, qui détermine la formation de la plupart des lésions cavitaires. La production gliomateuse occupe généralement la moëlle dans toute sa hauteur ; quelquefois elle est limitée ; elle peut envahir le bulbe. Les lésions sont indélébiles, irréparables (Charcot).

Voici la *symptomatologie*, d'après l'éminent clinicien de la Salpêtrière. Le plus souvent, la maladie débute par l'atrophie musculaire progressive des éminences thénar et hypothénar, avec secousses fibrillaires, sans exagération des réflexes tendineux.

Jusqu'ici rien de caractéristique et la maladie peut être confondue avec l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne. Les symptômes spécifiques consistent essentiellement dans la perte plus ou moins complète de la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid, la *thermanesthésie* ; la sensibilité tactile, le sens musculaire, étant conservés; cette dissociation des divers modes de la sensibilité constitue précisément la découverte de MM. Schultze et Kahler. Dans la syringomyélie, dit encore M. Charcot, les symptômes poliomyéliques antérieurs n'ont aucune valeur diagnostique absolue ; seuls les symptômes poliomyéliques postérieures lui impriment un cachet spécifique.

A première vue, le sujet avec sa griffe spéciale, la main de singe, l'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, les secousses fibrillaires, ne présente en apparence qu'une affection banale. Mais en y regardant de près, on ne tarde pas à constater des phénomènes singuliers. Les notions relatives au tact et au sens musculaire sont conservées, mais la piqûre, le pincement, l'application d'un corps très froid ou très chaud, ne produisent aucune sensation douloureuse. Dans ces conditions, on peut affirmer qu'il s'agit d'un cas de syringomyélie.

La distribution de cette analgésie et de cette thermanesthésie ne se fait pas au hasard. Il n'est point rare que ces altérations de la sensibilité ne se produisent sous forme d'hémianesthésie, comme dans l'hystérie, ou bien n'envahissent que des segments de membres; c'est l'anesthésie en ligne d'amputation, de gigot, de brodequin, etc.

La ressemblance est si parfaite avec l'hystérie que M. Charcot a pu citer l'observation d'un marin de 46 ans chez qui les troubles de la sensibilité ressemblaient d'une manière frappante à la syringomyélie, et qui, un beau jour, guérit d'une manière soudaine.

En général, ce qui contribue à établir le diagnostic avec l'hystérie, c'est l'absence des stigmates bien connus de la névrose (rétrécissement du champ visuel, agustie, anosmie, etc.).

Les troubles trophiques sont ordinaires dans la syringomyélie. Ils sont constitués par certains *œdèmes* indolents, avec coloration violacée, par des *pseudo phlegmons*, la peau lisse (*glossy-skin*) et certains *panaris* qui, à l'image de la lèpre anesthésique, peuvent aboutir sans douleur, à la perte d'un ou plusieurs doigts de la main, ou bien certaines tournioles suivies parfois de la chute des ongles.

Nous discuterons tout à l'heure la question de savoir si la maladie de Morvan (de Lannilis), autrement dit le *panaris analgésique*, doit rentrer de toutes pièces dans le

cadre de la syringomyélie. Il faut citer aussi les *fractures spontanées*, les *arthropathies végétantes*, lésions qui se rencontrent également comme on sait, dans le tabès.

M. Charcot cite encore, comme lésion trophique viscérale, le fait d'un individu qui succomba à une péritonite par le fait d'une perforation de la vessie atteinte d'ulcère simple.

Il faut mentionner aussi la scoliose.

Certains troubles vaso-moteurs accompagnés ou non de sueurs partielles peuvent aussi se retrouver dans la syringomyélie. Il s'agit là du syndrôme bulbo-médullaire, à l'étude duquel le professeur Grasset, de Montpellier, a consacré plusieurs excellentes leçons.

Ce syndrôme est constitué par de la thermanesthésie, et de l'analgésie, avec hémiparésie du côté opposé des troubles sudoraux et vaso-moteurs du côte paralysé.

D'après M. Grasset, ce syndrôme dont on a voulu faire le signe pathognomonique de la syringomyelie, ne doit pas être exclusivement inféodé à cette maladie. Pour lui, ce syndrôme et la syringomyélie, ne sont pas deux choses adéquates.

En pathologie médullaire, il n'y a pas de symptômes pathognomoniques absolument caractéristiques d'une lésion ou d'une maladie; jamais le diagnostic ne se fait d'après un seul symptôme.

Qu'on passe en revue les diverses maladies de la moëlle ; qu'on prenne les affections les mieux caractérisées, celles dont l'entité et la fixité sont le mieux établies ; trouve-t-on dans aucune d'elles un signe pathognomonique ?

M. Grasset cherche à établir d'abord que l'état anatomique, désigné du nom de syringomyélie ne se trouve pas toujours et nécessairement derrière le syndrôme constitué par la thermanesthésie et l'analgésie.

Il cite, à ce point de vue, l'observation d'un malade qu'il a pu étudier avec le professeur Carrieu, et qui, tout en ayant anatomiquement les lésions de la syringomyé-

lie, ne présente point pourtant cliniquement la thermanesthésie.

On trouve des faits semblables dans la thèse de Mlle Baümler.

Inversement, le syndrôme étudié peut exister en clinique sans que le diagnostic anatomique de syringomyélie soit confirmé ultérieurement.

Cette lacune vient d'être comblée tout récemment d'une manière fort remarquable par l'autopsie d'un sujet atteint de maladie de Morvan.

Il s'agit de cette fameuse Catherine P. observée par le Dr Prouff, de Morlaix et dont l'autopsie a été faite en 1889 par MM. Gombault et Reboul. Cette femme jouait impunément avec le feu et l'eau bouillante. A la suite d'un panaris, elle mourut d'infection purulente. A l'autopsie, on a trouvé des névrites disséminées dans les membres supérieurs. Dans la moëlle, on constate une prolifération anormale du tissu interstitiel occupant les cordons postérieurs et probablement aussi la substance grise centrale, avec épaississement des parois vasculaires allant en certains points jusqu'à l'oblitération complète des vaisseaux. Nulle part, on n'a trouvé de lacune ; Gombault et Reboul se prononcent donc, en l'espèce, contre l'existence d'un syringomyélie.

En résumé, d'après M. Grasset, et nous acceptons son opinion, la syringomyélie peut ne pas se traduire par le syndrôme bulbo-médullaire et, d'autre part, ce syndrôme peut se produire indépendamment des lésions gliomateuses du canal central de la moëlle.

Étiologie. — Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle apparaît ordinairement de 15 à 25 ans. Les causes les plus ordinaires sont : les traumatismes, le surmenage physique, les maladies infectieuses, fièvre typhoïde, fièvre intermittente, syphilis, etc.

L'évolution du mal est remarquablement lente. Des rémissions plus ou moins prolongées, des aggravations

subites peuvent tour à tour se produire. M. Charcot ne croit pas à la possibilité de la guérison.

Maladie de Morvan. — En 1883, le Dr Morvan (de Lannilis) publia dans la *Gazette hebdomadaire* un remarquable travail sur la *Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures*. La maladie que décrit l'auteur peut être définie « une parésie avec analgésie des extrémités supérieures, d'abord limitée à l'un des côtés, passant ensuite plus souvent à l'autre côté, et aboutissant toujours à la production d'un ou plusieurs panaris.

Ce qui, d'après l'éminent observateur breton, distingue la paréso-analgésie de la syringomyélie, c'est la *non-conservation de la sensibilité tactile* dans la grande majorité des cas, tandis que dans la gliomatose médullaire, la sensibilité au tact est conservée. En outre, *le panaris est aussi rare dans la syringomyélie qu'il est fréquent dans la maladie de Morvan*. D'après M. Déjerine (Société de biologie, séance du 5 juillet 1890) les lésions des nerfs périphériques diffèrent également dans ces deux affections, car dans deux cas de maladie de Morvan, M. Gombault a démontré l'existence d'une névrite hypertrophique très prononcée, genre de lésion qui ne se rencontre pas dans la syringomyélie, comme le montre le cas que M. Déjerine a publié, ainsi que le fait récent de MM. Joffroy et Achard.

Il y aurait encore une autre raison à invoquer contre la non identité de ces deux affections, c'est le fait que les vingt cas de panaris analgésique rapportés par M. Morvan ont été observés tous dans le canton où pratique ce médecin, ce qui montre bien que cette affection s'observe surtout dans une certaine région de la France. Or, la syringomyélie ne présente nullement ce caractère régional pour ainsi dire, semblable en cela à la lèpre ; la maladie de Morvan le présente au contraire à un très haut degré. Morvan a observé ses vingt cas dans un rayon de 50.000 habitants. Il s'en faut et de beaucoup;

que pareille proportion ait jamais été observée dans la syringomyélie, affection qui est relativement rare, même dans les grands centres comme Paris. Ce sont là, d'après M. Déjerine, tout autant de raisons qui montrent que la maladie de Morvan est une névrite périphérique relevant d'une cause infectieuse ou toxique encore indéterminée.

Par contre, dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 11 juillet 1890, MM. Joffroy et Achard déclarèrent que la syringomyélie peut donner lieu aux symptômes de la maladie de Morvan.

En faveur de la dissociation des deux types morbides, M. Déjerine invoque la dissociation de l'anesthésie, considérée comme exceptionnelle dans la maladie de Morvan, tandis qu'elle est la règle dans la syringomyélie. Mais cette dissociation a été plusieurs fois constatée dans la maladie de Morvan, du moins au début. D'autre part, la syringomyélie peut s'accompagner d'altération de la sensibilité au simple contact. Il n'y a donc pas sous le rapport des troubles sensitifs, une distinction formelle entre les deux affections. De même les panaris constants dans la maladie de Morvan se sont aussi rencontrés parfois dans la syringomyélie.

La ressemblance devient encore plus remarquable si, au lieu de considérer exclusivement les troubles sensitifs et les panaris, on tient compte des autres symptômes communs à la syringomyélie et à la maladie de Morvan; parésie et atrophie musculaire, scoliose, troubles trophiques divers.

L'état des nerfs périphériques, invoqué par M. Déjerin à l'appui de la doctrine dualiste, ne fournit pas même les éléments d'un diagnostic anatomique. S'il existait, en effet, dans les deux cas examinés à ce point de vue par M. Gombault, des altérations parenchymateuses et surtout interstitielles des nerfs, avec lésions considérables des petits vaisseaux, ce sont des altérations analogues, sinon d'égale intensité, que MM. Joffroy et Achard ont

observées dans leur fait, contrairement à l'assertion de M. Déjerine.

La fréquence de la maladie de Morvan, son cantonnement en quelque sorte dans une certaine région de la Bretagne ne peut avoir une grande valeur, car l'étiologie de la syringomyélie est aussi mal connue que celle de la paréso-analgésie.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement dans le pays de son inventeur que cette dernière a été rencontrée. De nombreux cas ont été observés à Paris, à Reims, en Allemagne en Russie, etc.

Comme on le voit, le débat roule sur des nuances particulièrement délicates et les lecteurs impartiaux doivent penser qu'il s'agit là, tout au moins de deux maladies bien voisines.

Le dernier mot sur cette question vient d'être dit par M. Charcot dans un article paru tout récemment dans la *Gazette hebdomadaire* (11 avril 1891). On peut dire que le débat est clos aujourd'hui définitivement, grâce aux judicieuses réflexions de l'éminent clinicien de la Salpêtrière qui a trouvé une de ces formules heureuses dont il a le secret et qui est de nature à satisfaire les partisans et les adversaires de la dualité.

A propos d'un cas de syringomyélie avec panaris analgésique dont l'observation est rapportée tout au long dans la *Gazette hebdomadaire*, M. Charcot déclare que le groupe morbide dit maladie de Morvan ne doit plus être considéré que comme un épisode, une forme, une variété de la syringomyélie et son article est intitulé ; *sur un cas de syringomyélie avec panaris analgésiques (type Morvan)*.

Après avoir parlé des deux autopsies successives pratiquées par M. Joffroy, l'une publiée en juillet 1890, dans les *Archives de médecine expérimentale*, l'autre le 5 mars 1891, à la *Société médicale des hôpitaux*, M. Charcot affirme que désormais la querelle est vidée.

Toutes les maladies peuvent présenter des types incom-

plets, frustes. La syringomyélie ne fait pas exception. Cliniquement les symptômes syringomyéliques et paréso-analgésique peuvent constituer sur le même sujet un mélange inextricable.

Après avoir magistralement rappelé les symptômes de la syringomyélie et avoir signalé en passant un signe nouveau, la *cheiromegalie*, rappelant par quelques apparences l'*acromégalie* de Marie, M. Charcot conclut à l'existence des formes atypiques, anormales, frustes, par dégradation de type ou par adjonction de symptômes extrinsèques. Ainsi, par exemple, les arthropathies, la cheiromégalie, le panaris analgésique multiple, pourront dans l'appareil symptomatique, tenir le premier rang.

Après avoir ensuite décrit les principaux signes déjà connus de la maladie de Morvan, douleurs rhumatoïdes prodromiques, atrophie du membre, troubles de la sensibilité, *sans dissociation*, c'est-à-dire *avec perte du tact*, panaris multiples, etc. M. Charcot est conduit à penser que le syndrôme de Morvan ne répond pas à une maladie autonome, mais représente seulement un épisode de la syringomyélie ; épisode très important sans doute, très original, digne incontestablement, en nosagraphie, d'une mention particulière.

Cette conclusion ne peut rien enlever, absolument rien, au grand mérite de M. Morvan.

M. Minor a tout récemment attiré l'attention sur une affection peu connue, l'hématomyélie et spécialement sur cette forme qui n'atteint que la partie centrale de la moëlle et qu'on pourrait appeler *l'hématomyélie centrale*.

Il a observé cinq cas, tous d'origine traumatique, et la symptomatologie a été celle des myélites aiguës. Après un certain temps, les phénomènes aigus s'apaisèrent pour faire place à des amyotrophies limitées, combinées avec des troubles caractéristiques de la sensibilité qui faisaient penser à une lésion centrale de la moëlle.

Chez un homme de vingt-quatre ans, après un trauma-

tisme violent, on vit surgir des signes rapides de parésie et d'amyotrophie, aux avant-bras, aux petits muscles de la main, aux membres inférieurs avec exagération des réflexes du tendon rotulien et du tendon d'Achille.

Plus tard, on observa deux zones d'anesthésie, sous forme de gants, qui s'étendaient jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras. A ce niveau, on constatait une analgésie et une thermo-anesthésie complète, avec conservation intégrale de la sensibilité tactile. M. Minor déclare que la syringomyélie se rapproche beaucoup de son hématomyélie centrale. Cette lésion elle-même peut conduire à la gliomatose centrale. Dans un cas de traumatisme grave dont il put faire l'autopsie, il trouva une hémorrhagie en canal (sic) le long de la corne postérieure avec élargissement du canal central. M. Grasset avait déjà démontré que le gliome peut se développer à la suite d'un traumatisme.

NOTE ADDITIONNELLE

Dans la séance du 13 mars 1891 de la *Société médicale des hôpitaux*, le Dr G. Thibierge a présenté un malade dont voici l'observation abrégée.

Il s'agit d'un mineur de 45 ans qui, après un séjour de six mois en Algérie en 1883, se rendit au Tonkin pour servir au premier régiment étranger. Les maladies diverses qu'il essuya furent la dysentérie, les fièvres intermittentes, le choléra et un ulcère annamite.

Etat actuel. — Amaigrissement, yeux saillants, larmoiement continuel. Peau du front presque complètement lisse, immobile, cercle anesthésique autour de chaque œil. Aux deux mains, doigts effilés à leur extrémité ; auriculaire droit fortement recourbé, profondément sillonné par des stries transversales ; téguments de

la face dorsale de la main droite amincis et flasques; l'éminence thénar et hypothénar de chaque main manifestement atrophiées, muscles interosseux du côté droit atrophiés. Avant-bras peu développés; atrophie manifeste à droite. Sensibilité cutanée modifiée: abolition de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, avec conservation de la sensibilité au contact sur la plus grande partie de la main et sur l'avant-bras; la topographie des troubles sensitifs est à peu de chose près identique des deux côtés. Nerf cubital des deux côtés tuméfié et induré. Les deux pieds sont le siège de déformations notables avec troubles trophiques très accusés.

Les deux gros orteils sont diminués de hauteur par suite de l'élimination d'une grande partie de leur squelette nécrosé. A la face plantaire du gros orteil, ulcération superficielle, de coloration rouge, à bords arrondis, bordés par un épiderme dur et saillant. Sous le talon droit, ulcération arrondie offrant tout l'aspect du mal perforant.

Le dos du pied gauche présente une pigmentation disséminée et irrégulière; les téguments y sont notablement épaissis et indurés; sur le trajet du tendon extenseur du gros orteil, on voit une cicatrice légèrement radiée, consécutive à une plaque de gangrène. La pigmentation du dos des pieds est sujette à des variations rapides.

Les troubles de la sensibilité sont absolument semblables à ceux des membres supérieurs. Aucun trouble de la sensibilité sur le tronc. Pas de déviation du rachis. Rien d'ataxique dans la marche. Diverses cicatrices de brûlures.

M. Thibierge a été amené à penser à deux affections: la syringomyélie d'une part, la lèpre nerveuse d'autre part.

Le diagnostic de lèpre fut admis par MM. Charcot, Babinski et Leloir. Les signes invoqués en faveur de la lèpre sont: le début à l'âge de 40 ans, le séjour prolongé au Tonkin où la lèpre est endémique; la paralysie bilatérale de l'orbiculaire; la tuméfaction des nerfs cubitaux au-dessus du coude, la névrite nodulaire.

Malgré les troubles sensitifs de la dissociation syringomyélique, M. Leloir n'hésita pas à reconnaître l'existence de la lèpre. L'huile de Chaulmoogra, agent anti-lépreux reconnu, avait atténué la paralysie des orbiculaires.

Il faudrait donc compter avec la lèpre dans le diagnostic des maladies cutanées et amyotrophiques.

On comptait en ce moment (mars 1891) 6 lépreux à l'hôpital Saint-Louis. En 1886, M. Leloir estimait avec MM. Hardy et Besnier, qu'il y avait à Paris de 60 à 100 lépreux d'importation.

Dans une lettre adressée par M. Zambaco (de Constantinople) à M. Thibierge, l'éminent médecin turc émet l'opinion que la lèpre est beaucoup plus commune qu'on ne le pense, qu'à Paris même on coudoie très souvent des lépreux et qu'enfin il se pourrait bien que la maladie de Morvan et la syringomyélie ne fussent que des cas de lèpre modifiée par la civilisation, le climat et surtout les conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les habitants de la France.

M. Zambaco rappelle dans cette lettre (*Gazette hebdomadaire* du 26 avril 1891) qu'en comparant les observations publiées par le Dr Morvan sous le nom de *panaris analgésique*, et quelques-unes des ces propres observations *de lèpre mutilante* (publication recente du Dr Zambaco) on n'y trouve aucune différence qui autorise à ne pas les placer les unes et les autres, sous une dénomination unique.

Si les malades du Dr Morvan, ajoute M. Zambaco, étaient observés dans un pays où la lèpre sévit endémiquement, personne n'aurait songé à créer une maladie nouvelle.

DES POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL

BRISSAUD (*Paralysies toxiques*, thèse d'Agrégation).

DUMESNIL (de Rouen). *Paralysie périphérique du mouvement et de la sensibilité*, etc. (*Gazette hebdomadaire*, 1864).

DÉJERINE (*Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë* (Thèse de Paris, 1879).

DÉJERINE (*Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, arch. de phys. norm. et path* , 1883).

LELOIR (*Recherches cliniques et anatomo-pathol. sur les affections cutanées d'origine nerveuses*, thèse de Paris, 1882).

PITRES et VAILLARD (*Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique, revue de médecine*, 1887).

DÉJERINE *Contribution à l'étude de la névrite alcoolique, arch. de phys. norm. et pathol.*, 1887).

MADAME DÉJERINE. KLUMPKE (*Contribution à l'étude des polynévrites en général*. Thèse de Paris, 1889).

C'est Dumesnil (de Rouen) qui le premier, en 1866, démontra les lésions primitives des nerfs périphériques sans altération préalable des centres trophiques. Il n'hésita pas à qualifier de *névrite ascendante* la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne (de Boulogne).

Il compare ces névrites avec les lésions traumatiques des nerfs mixtes; il signale la possibilité de l'extension des paralysies périphériques, de leur généralisation même, pour aboutir quelquefois à une véritable paralysie glosso-laryngée hémiplégique.

La symptomatologie de ces paralysies reproduit presque identiquement celle des paralysies par traumatisme des nerfs. Elles sont susceptibles de guérison.

Cette question ne fut reprise qu'en 1877 par Eichorst

sous le nom de *neuritis acuta progressiva*. Puis vinrent les travaux de Déjerine, Joffroy, en 1879, puis ceux de Leyden (*névrite multiple*). Il faut citer ensuite Lancereaux, Granger Stewart, Broadbent, Hettinger, Oppenheim et Piemerling, Pitres et Vaillard, *Cornil*, *Leloir* et surtout l'excellente thèse de Mme Déjerine-Klumpke et celle de M. Brissaud sur les paralysies toxiques.

Les altérations cutanées d'ordre névritique ont été démontrées par Brown-Séquard, Weir-Mitchell, Duplay et Morat, Leloir.

Aujourd'hui les faits de polynévrite ne se comptent plus, peut-être même y aurait-il lieu de résister à un certain engouement contre lequel proteste à bon droit M. Charcot.

M. Déjerine propose la classification suivante :

I. — Névrites infectieuses.

a. — Primitives comme dans le béribéri, les névrites spontanées de Leyden, dues au surmenage ou aux refroidissements excessifs.

b. — Secondaires et survenant au cours des maladies infectieuses.

α. — Aiguës (diphtérie, fièvre typhoïde, variole, rhumatisme infectieux)?

β. — Chroniques (tuberculose, syphilis, lèpre).

II. — Névrites toxiques (plomb, alcool, arsenic, oxyde de carbone, sulfure de carbone, mercure, etc.).

III. — Névrites des maladies par ralentissement de la nutrition (diabète, cachexies, chlorose, anémie, rhumatisme chronique).

IV. — Névrites survenant dans le cours d'affections médullaires et indépendantes de la lésion spinale, telles que les névrites motrices et sensitives des tabétiques.

Symptomatologie. — Elle est complexe et variable suivant les cas. On peut admettre une *forme sensitive* et une *forme motrice*. Dans la première on peut ranger les troubles sensitifs et douloureux en *pseudo-tabes* infectieux

ou toxique. Dans la seconde, nous trouvons la forme généralisée de la névrite saturnine. Mais le plus souvent on se trouve en présence de formes mixtes. Entre ces formes mixtes, sensitives et motrices, toutes les formes intermédiaires sont possibles. L'alcoolisme et le saturnisme occupent, pour ainsi dire, les extrêmes de la série.

Au point de vue symptomatique, la polynévrite peut être divisée *en formes généralisées* et *en formes localisées*, en formes *mixtes, sensitives et motrices*.

Formes généralisées. — Les symptômes dépendent de la localisation, de la marche et de l'évolution. Passons rapidement en revue les différentes modalités cliniques des polynévrites.

Polynévrites infectieuses aiguës fébriles. — Elles surviennent à la suite d'un surmenage, d'un refroidissement intense, dans le cours ou la convalescence de la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, la tuberculose, dans l'alcoolisme, l'arsenicisme.

Il existe une parésie bilatérale et symétrique, précédée souvent de symptômes douloureux, de fièvre, d'insomnie, stupeur, albuminurie, ictère, etc. Puis surviennent des douleurs vives, lancinantes, des paresthésies, des fourmillements, des anesthésies.

Les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Puis, au bout de quelques jours la paralysie s'étend aux mains, puis aux cuisses, à l'abdomen, au thorax.

Les muscles subissent l'atrophie. Les réflexes tendineux sont abolis ; les extrémités sont cyanosées. Puis surgissent les troubles trophiques, adipose sous-cutanée, pigmentations, *glossy-skin*. Enfin le diaphragme se prend à son tour et le malade meurt asphyxié.

Cette forme foudroyante ressemble singulièrement à la maladie de Landry. Mais l'affection peut s'arrêter, guérir même.

La polynévrite à forme de paralysie générale spinale antérieure subaiguë qui succède aux mêmes causes que la

précédente, ne présente pas de fièvre initiale. Elle est lente et moins intense. La paralysie débute par les extrémités des membres, elle s'accompagne d'atrophie musculaire, de troubles sensitifs légers.

La paralysie se généralise ensuite. C'est bien le type de Duchenne (de Boulogne). Il faut citer parmi les signes plus rares, la paralysie faciale, la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, du pneumo-gastrique (tachycardie).

Forme sensitive. — Elle se rencontre chez les alcooliques, les saturnins, dans l'arsénicisme, le diabète, la diphtérie. Les phénomènes douloureux dominent la scène avec les troubles de la sensibilité et l'incoordination motrice. Le syndrône clinique ressemble quelquefois à s'y méprendre à celui de l'ataxie locomotrice.

Nous ne connaissons pas de description plus saisissante et plus pittoresque que celle que M. Charcot a consacrée à la paralysie alcoolique dans une leçon du 6 mars 1888. Nous ne saurions mieux faire que de chercher à la résumer.

C'est à M. Leudet et surtout à M. Lancereaux que nous devons les notions les plus précises.

Il s'agit généralement d'une paraplégie. Le pied ne peut se relever. il est tombant et flasque. C'est un pied-bot paralytique, le *foot drop* des Anglais.

La *paralysie est douloureuse.* — Les muscles, les tendons sont douloureux, même à une pression légère.

Mais la douleur est aussi spontanée, surtout la nuit. Une malade de M. Charcot croyait avoir les pieds sur des charbons ardents. Ces douleurs peuvent revêtir le caractère fulgurant, notamment aux talons, on constate en outre de l'anesthésie à la piqûre, au froid, le retard de la sensibilité ; le réflexe rotulien est absent. Voilà bien des points de ressemblance avec l'ataxie.

Mais la paralysie alcoolique est une paralysie atrophique. L'atrophie porte surtout sur les péroniers, avec

réaction de dégénérescence, signe important qu'on ne rencontre pas dans l'ataxie.

La peau est chaude, violacée, lisse, luisante.

Les pieds deviennent très rouges lorsque les jambes sont restées pendantes : cela est caractéristique.

Il se produit souvent des rétractions tendineuses qu'il faut se garder de confondre avec des contractures.

Le paralytique alcoolique a souvent des hallucinations, il voit des animaux. Ce délire alcoolique qui ressemble beaucoup au délire hystérique vient confirmer le diagnostic.

Mais ce qui est caractéristique, c'est la fameuse démarche des *steppeurs*, *steppers* si bien décrite par M. Charcot. Le pied est tombant ; il est impossible au malade de le redresser ; les fléchisseurs sont pris quelquefois aussi bien que les extenseurs. Et alors, le pied est absolument ballant. Dans la progression, les genoux fléchissent à l'excès et les cuisses s'élèvent plus que de raison. En retombant sur le sol, le pied frappe d'abord par son extrémité et ensuite avec le talon, de telle sorte que l'on entend très distinctement le bruit de ces deux chocs successifs. La démarche des ataxiques contraste avec celle du steppeur. L'ataxique lance en avant son membre inférieur, étendu, presque sans fléchir le genou, ou du moins il le fléchit très peu ; le pied retombe, frappant le sol du talon et produisant un bruit unique.

La forme sensitive se termine, en général, par la guérison, comme la forme motrice. Sa durée est variable.

Comme la paralysie saturnine, la *paralysie mercurielle* présente un certain nombre de caractères spéciaux, bien étudiés par M. Letulle ; les paralysies sont d'ordinaire flasques, rarement complètes, sans atrophie et sans abolition des réflexes tendineux.

Voici les caractères principaux assignés par Balz et par Scheube à la maladie infectieuse appelée *beriberi*. Depuis le percement de l'isthme de Panama, quelques cas ont

été observés à Paris, notamment par M. Charcot. Nous reproduisons la description faite par Mme Déjerine-Klumpke. Nous ferons remarquer en passant que, dans sa description de la cachexie pachydermique dans le *Dictionnaire de Dechambre*, M. Feris n'hésite pas à assimiler cette maladie au béribéri à forme hydropique et à la qualifier de *beriberi nostras*.

Le béribéri était déjà connu avant les travaux de Balz et de Scheube. Leroy de Méricourt, Rochard, Fonsagrives et d'autres décrivaient deux formes cliniques : une forme paralytique et une forme hydropique. Cette dernière forme a été plus particulièrement étudiée par ces auteurs.

Dans sa forme paralytique, le béribéri ressemble étrangement à la description de la forme mixte de la polynévrite que nous avons donnée plus haut, et la symptomatologie de cette forme du béribéri, pourrait, pour ainsi dire, servir de prototype, à la description clinique des polynévrites en général.

Le béribéri ou le kakke des Japonais, est une affection endémique au Japon, en Chine, dans les Indes hollandaises, qui atteint surtout le sexe masculin et en particulier les adolescents. Elle sévit surtout pendant le mois de juillet, août et septembre, et ravage les prisons, les casernes, les fabriques. Elle se développe, soit spontanément, soit sous l'influence de causes occasionnelles diverses, telles que le refroidissement, le surmenage, les excès, les marches forcées. Mais elle peut survenir dans le cours ou la convalescence de maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, le choléra, la fièvre intermittente, le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis, la tuberculose pulmonaire. Une première atteinte de béribéri prédispose en outre à la récidive.

Scheube décrit quatre formes à cette affection.

1° Une forme légère, avec faiblesse des jambes, œdème, palpitations cardiaques, qui guérissent généralement

dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois.

2° Une forme atrophique, s'accompagnant de faiblesse des jambes, de paralysie complète et d'atrophie musculaire, de paralysie des bras, plus rarement de la langue et de la face. Cette forme est quelquefois mortelle, mais peut guérir après un temps plus ou moins long.

3° Une forme hydropique ou hydro-atrophique.

4° Une forme aiguë pernicieuse.

Le tableau clinique de la forme atrophique du béribéri, a de grandes analogies avec celui de la polynévrite, de la paralysie ascendante aiguë ou encore de la paralysie générale spinale subaiguë de Duchenne, témoin le cas publié par MM. Proust et Ballet. Elle débute en général par une paralysie des membres inférieurs à marche subaiguë, affectant à peu près au même degré les nerfs moteurs, sensitifs ou vaso-moteurs. Dans les cas nettement accusés, on observe des douleurs spontanées très vives; les troncs nerveux ainsi que les masses musculaires sont douloureux à la pression. Il existe de l'atrophie musculaire, de la diminution et de l'abolition de la contractilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés conservés ou exagérés. La paralysie peut s'étendre aux membres supérieurs, quelquefois aux nerfs bulbaires. Puis surviennent des symptômes du côté de l'appareil circulatoire, qui peuvent dominer plus ou moins la scène pathologique; ils se présentent sous forme d'accélération et de faiblesse dans les battements du cœur, de dilatation du cœur et de phénomènes dyspnéïques quelquefois très intenses. Il s'y ajoute des œdèmes dans le tissu cellulaire, des épanchements dans les cavités séreuses, de l'anasarque, des hydropisies diverses. Ces phénomènes hydropiques peuvent quelquefois occuper le premier rang, et justifient aussi la division de Scheube en forme paralytique et en forme hydropique, suivant l'intensité des deux catégories de symptômes.

Ces troubles paralytiques relèvent, ainsi que Bälz et Scheube l'ont montré, de névrites périphériques multiples de nature parenchymateuse, et dans les cas chroniques de névrite interstitielle.

Balz et Scheube admettent en outre la nature infectieuse miasmatique, du béribéri, et croient avoir trouvé dans un diplocoque en bâtonnet, l'agent pathogène de cette affection. L'inoculation de cultures de ces microbes produirait sur des chiens et des lapins des névrites périphériques.

Si l'on compare ce tableau clinique à celui de la polynévrite infectieuse, il est aisé de se convaincre qu'il s'agit ici d'une identité presque absolue.

L'analogie est telle que, d'après Rosenheim, on doit considérer les cas de polynévrites infectieuses aiguës, à étiologie obscure et indéterminée, comme des cas sporadiques de béribéri.

M. Rendu, dans ses récentes *Leçons de clinique médicale*, a consacré à l'étude de la polynévrite infectieuse aiguë un chapitre très intéressant; nous résumons en quelques lignes l'observation qui a servi de thème à ses réflexions.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans qui, en quelques semaines, s'était paralysée progressivement. La paralysie motrice est complète aux membres inférieurs; le plus petit mouvement est impossible. Aux membres supérieurs, la paralysie est peu marquée; mais elle s'accuse de jour en jour. La vessie est inerte et l'urine s'écoule par regorgement. Le rectum est également paralysé et la constipation en est la conséquence. Ce sont là des symptômes de myélite diffuse en apparence. Mais, chose importante, la vision a été abolie en huit jours, sans douleurs, sans phénomènes congestifs. Un autre symptôme, bulbaire celui-là, est constitué par l'embarras de la parole. La malade scande ses mots.

La conception des idées et la mémoire sont parfaites.

La déglutition ne paraît pas gênée.

La sensibilité n'est nulle part abolie. La sensibilité réflexe persiste également; en chatouillant la plante des pieds on provoque des mouvements involontaires.

Le réflexe rotulien a disparu, il en est de même aux coudes et aux poignets. Les membres sont amaigris par le fait de la fébricule qui dure depuis un mois et par le repos forcé ; mais il existe une véritable atrophie au mollet au triceps crural et aux membres supérieurs.

La main droite présente une ébauche de griffe et les saillies normales du deltoïde et des muscles sous-épineux sont remplacés par des méplats et des dépressions profondes. La contractilité faradique a disparu des groupes musculaires atrophiés. La contractilité galvanique n'a pu être explorée, mais il est certain que cette recherche eut donné la réaction de dégénérescence, c'est-à-dire la persistance de la contractilité galvanique à l'excitation des muscles et sa disparition sous l'influence de l'excitation du nerf. Les muscles atrophiés sont le siège de crampes et de soubresauts involontaires.

Les troubles trophiques, consistent dans l'existence de la glossy-skin et d'une forte striation transversale des ongles. La peau est sèche, les sécrétions sébacées et sudorales se font mal ; il en résulte une espèce d'ichthyose. Pas de lésions de décubitus.

Il y a peu de fièvre, mais il existe une tachycardie persistante, tenant à un trouble fonctionnel du pneumogastrique.

On est donc en présence d'une paralysie généralisée aux quatres membres, accompagnée d'atrophie musculaire et de cécité, c'est-à-dire d'une maladie à lésions diffuses déjà parvenues à un stade avancé de leur évolution. Le début de l'affection avait été lent et insidieux, sans fièvre, sans frisson initial.

Ainsi, voilà une affection qui, sans cause appréciable, se déclare en pleine santé, et se traduit par une paralysie motrice progressive des quatres membres, ainsi que par

une cécité presque absolue, sans donner lieu à aucun symptôme douloureux, ni fébrile.

L'analyse des symptômes fait pressentir une affection du système nerveux qui peut être interprétée soit dans le sens d'une altération étendue des cornes antérieures, soit dans le sens d'une névrite périphérique généralisée.

M. Rendu discute ensuite à fond et avec une grande sagacité le diagnostic différentiel.

Il rejette tout d'abord la *leptoméningite* ou méningite rachidienne. Dans ce cas là, il existe presque toujours un certain degré de rachialgie, des irradiations lancinantes vers les membres inférieurs, parfois de véritables douleurs fulgurantes. Les phénomènes cérébraux et bulbaires sont beaucoup plus diffus et affectent les allures d'une méningite basilaire.

De toutes les myélites systématiques, celle qui ressemble le plus au cas de cette malade est la *paralysie spinale antérieure aiguë* de Duchenne, la *poliomyélite* antérieure des auteurs allemands. La diffusion de la paralysie est un caractère commun. L'état des muscles et les réactions électriques sont identiques. Mais on a signalé, au cours de la *poliomyélite* antérieure, l'intégrité de la vessie et du rectum. Un signe bien plus important consiste dans la présence de symptômes qui relèvent manifestement d'une altération des nerfs crâniens.

L'apparition de la cécité, contemporaine des troubles paralytiques généraux et celle de la glossopégie, constituent des anomalies absolument inusitées au cours des vraies myélites. Dans la *poliomyélite*, les mouvements réflexes sont abolis parce que l'axe gris est profondément atteint. Enfin dans la *poliomyéiite*, le début est presque toujours brusque et les phénomènes initiaux affectent une grande intensité ; l'invasion rappelle celle de la fièvre typhoïde. Tout autre avait été le tableau présenté par la malade en question.

S'agit-il de *la paralysie ascendante* décrite par *Landry* ?

Dans ce dernier cas, il existe de la rachialgie, des douleurs en ceinture, de l'hypéresthésie, puis survient une paralysie, localisée d'abord aux membres inférieurs, gagnant de là rapidement les membres supérieures, et finalement, atteignant le bulbe, en donnant lieu à de la contracture de la nuque et à de la dysphagie. La mort subite vient presque toujours terminer la scène. Ce tableau diffère de celui de la malade, que nous avons prise, à dessein, pour exemple, et dans le but surtout d'étudier le diagnostic différentiel.

Mais sous le nom de paralysie de Landry, on a réuni des faits, en réalité disparâtes, ce qui a créé une confusion fâcheuse.

Il y a d'abord de véritables myélites centrales diffuses, caractérisées par des lésions congestives, inflammatoires ou hémorrhagiques de l'axe gris, lequel se trouve détruit fonctionnellement en ces quelques jours.

Tels sont les cas rapportés par Hayem, Dujardin-Beaumetz, Martineau et Troisier.

D'autres faits correspondent à des méningo-myélites diffuses qui s'accompagnent de diapédèse leucocytique. Telle est l'observation d'Hoffmann. Une jeune femme voit ses règles se supprimer à la suite d'un refroidissement : en quelques jours, elle se paralyse des quatre membres, puis est atteinte de dysphagie, de paralysie faciale double et de ptosis de la paupière droite. L'autopsie révèle une inflammation étendue de la pie-mère rachidienne à la pie-mère cérébrale, impliquant les racines nerveuses spinales et les nerfs crâniens qui, vraisemblablement, participaient à la névrite. C'est donc un cas mixte où les lésions intéressent à la fois les centres nerveux et les nerfs périphériques.

Enfin, on connaît des exemples de paralysie ascendante aiguë où la mort est survenue plus ou moins vite, sans que l'examen nécroscopique révélât aucune lésion de la moëlle ; Vulpian, Déjerine, Pitres, ont relaté des faits de

ce genre. M. Rendu a étudié, en 1877, avec le plus grand soin, la moëlle d'une femme qui avait succombé à la paralysie de Landry sans trouver la moindre altération histologique appréciable dans l'axe gris. C'est dans ces cas que Déjerine a montré l'importance des dégénérations des racines antérieures qui ne manque presque jamais. Ces lésions appartiennent à l'histoire de la polynévrite aiguë.

Paralysies toxiques proprement dites (1). — Dans les cas moyens, les paralysies toxiques se limitent à quelques groupes de muscles. Elles sont le plus souvent bilatérales, mais l'un des côtés est plus frappé que l'autre. C'est d'habitude le côté droit. Les jambes sont prises d'abord, sauf dans le cas de saturnisme où les membres supérieurs sont toujours atteints les premiers. En général l'impuissance motrice se limite d'abord pendant un certain temps dans les muscles extenseurs. Cette localisation paraît même constituer le premier et le plus constant caractère des paralysies périphériques.

Quand, par exception, les muscles fléchisseurs se prennent, il est rare que la paralysie n'ait pas envahi déjà le plus grand nombre des muscles extenseurs, et aussi bien les extenseurs du tronc et les muscles cervicaux dorsaux que les extenseurs des membres. Certains muscles sont le plus souvent épargnés : le diaphragme, les muscles de l'œil, le facial, le long supinateur ; mais il n'en est pas un seul qui, à un moment donné, ne puisse être frappé (Brissaud).

Le début est brusque ou progressif. La paralysie s'installe et s'affirme dans un délai d'une douzaine de jours, précédée ou accompagnée par des troubles de la sensibilité, dont l'importance varie suivant la nature de l'intoxication.

Les réflexes tendineux et notamment le réflexe patellaire sont abolis.

1. Brissaud, *des paralysies toxiques*. Thèse d'agrégation, 1886.

L'atrophie musculaire qui peut survenir après deux ou trois semaines, n'a ni l'étendue, ni la durée des myopathies progressives.

La paralysie se généralise quelquefois dans certaines intoxications alcooliques ou arsenicales. En ces cas on peut voir des paralysies oculaires, faciale, diaphragmatique, etc. L'atrophie est d'autant plus rapide que la généralisation est plus complète. C'est alors que la maladie pourrait simuler une paralysie spinale aiguë ou subaiguë de l'adulte, si les troubles sensitifs et sensoriels qui font cortège aux paralysies toxiques n'excluaient ce diagnostic.

Il a été déjà question des attitudes vicieuses, du pied bot paralytique, des rétractions tendineuses à propos de la paralysie alcoolique.

Paralysies par l'oxyde de carbone. — Les accidents de la période aiguë ont été très bien étudiés par Bourdon, Faure, Leudet, Laroche, etc. Dès que le malade sort du coma et qu'il a recouvré l'usage de la parole, il se plaint d'un violent mal de tête et il accuse une insensibilité absolue des quatre membres.

Quelques parties circonscrites du tégument sont douloureuses ; et l'on remarque un empâtement œdémateux, et quelquefois même une rougeur vive, comme si un phlegmon allait s'y développer (Brissaud). Puis une des deux jambes perd la faculté de se mouvoir; l'autre jambe se prend ensuite, puis l'un des membres supérieurs, et enfin l'autre; si bien qu'en peu de jours, le malade est paralysé des quatre membres. La perte du mouvement apparaît d'abord aux membres inférieurs dans les muscles péroniers et dans les extenseurs des orteils. puis dans les muscles fléchisseurs. Dans certains cas (Rendu), l'attitude du membre supérieur présente une analogie tout à fait frappante avec celle de la paralysie saturnine.

Les réflexes tendineux *peuvent être exagérés.*

Laroche prétend que la localisation hémiplégique

s'observe dans près de la moitié des cas. La généralisation rapide est rare.

Comme troubles trophiques, il faut signaler la formation de plaques œdémateuses sur le trajet des nerfs paralysés. Arnozan et Ballidet ont observé des formations d'eschares. Leudet a vu des éruptions herpétiques analogues au zona sur le trajet de plusieurs nerfs.

Ces paralysies peuvent durer des semaines et des mois; mais les troubles de l'intelligence, ainsi que l'anesthésie générale ou partielle, lui survivent toujours. La guérison est la règle.

Anatomie pathologique. — Déclarons d'abord que l'assimilation des névrites à la dégénération wallérienne est mal fondée. Rappelons en quelques mots les caractères de ce processus. Dès le second jour qui suit la section, des modifications appréciables se manifestent dans la fibre nerveuse.

Le noyau du segment interannulaire devient plus visible, le protoplasma se gonfle, les incisures s'élargissent. Des noyaux se montrent dans chacune des masses protoplasmiques, qui sectionnent ainsi la myéline. Celle-ci se réduit en boule et se résorbe. La fibre prend alors un aspect moniliforme et les intervalles des grains sont occupés par la gaîne de Schwann vide et revenue sur elle-même.

Deux particularités sont à relever : 1° la continuité du cylindre-axe est interrompue ; 2° les modifications dont il s'agit frappent d'emblée la totalité de la fibre à partir du point sctionné.

Un des faits que les belles recherches de Ranvier ont mis en lumière, est l'indépendance anatomique et physiologique du segment interannulaire. « Une fibre nerveuse n'est, en effet, qu'une série de cellules parfaitement individualisées. Ce qui fait l'unité anatomique de cette réunion c'est le cylindre-axe.

Mais quand celui-ci vient à être interrompu, toute la

fibre située au dessous est condamnée à une dégénération fatale, car il s'agit ici d'un phénomène trophique.

Comment interviennent les poisons pour produire les névrites ? Ce n'est pas en émoussant la puissance trophique des centres, à coup sûr.

La lésion dont il s'agit, différente de la dégénération Wallérienne par ses causes, ne s'en distingue pas moins par les caractères microscopiques. Nous ne signalerons que deux différences, mais elles sont capitales ; 1° la lésion est localisée dans un ou deux segments ; 2° le cylindre-axe est conservé. M. Gombault a entrepris, à ce sujet, des expériences remarquables. Sur des cobayes empoisonnés par la céruse, il a constaté des lésions tout à fait différentes de celle de la dégénération Wallérienne. Ces lésions sont en effet *segmentaires*. De plus elles ne modifient que la gaine de myéline et le noyau du segment et, sur aucun point, n'interrompent la continuité du cylindre-axe.

Il existe au point de vue symptomatologique et histologique une analogie complète entre les névrites infectieuses et les névrites toxiques.

Traitement. — Le traitement de la polynévrite aiguë généralisée est très aléatoire, et on manque de données pour le formuler avec quelque précision (Rendu). Il paraît rationnel, aux premières périodes du mal, de se comporter comme s'il s'agissait d'une myélite diffuse, et que les troubles paralytiques dépendissent d'une lésion primitivement spinale. On pourrait employer au début, une révulsion active du rachis avec une série de ventouses scarifiées, répétées deux ou trois jours de suite. Plus tard, il est utile d'employer des révulsifs, au moyen de cautères posés le long du rachis.

La médication électrique doit être également maniée avec une extrême prudence, la faradisation prématurée aggrave les lésions dégénératrices des nerfs, ou du moins entrave le travail de réparation qui commence à s'y pro-

luire. Les courants continus faibles sont seuls de mise, après la cessation des douleurs et des crampes.

Les moyens pharmaceutiques seront constitués par l'opium, les bromures au début, plus tard l'ergotine et la noix vomique, le phosphure de zinc. La polynévrite guérit la plupart du temps spontanément et un peu d'hygiène suffit en général. L'alimentation réparatrice, l'air pur, le massage, voilà les moyens les plus rationnels.

S'il s'agit de paralysies toxiques, l'indication capitale est celle de supprimer les causes d'empoisonnement. Il faut encore favoriser l'élimination du poison, par les stimulants cutanés et les diurétiques. On emploie souvent l'iodure de potassium d'une façon empirique.

A la période d'atrophie, on emploiera, soit les courants faradiques, avec les courants à gros fil à intermittences rapides, soit le courant galvanique selon la méthode de Erb (large électrode sur la dernière vertèbre cervicale, et l'autre électrode sur le sternum).

M. Romain Vigouroux s'est servi dans ces derniers temps avec succès de l'électricité statique pour le traitement de la paralysie saturnine et de la paralysie alcoolique.

Après le retour de la contractilité, on pourrait recourir au massage par la méthode de Metzger.

Enfin les paralysies toxiques réclament quelquefois une intervention chirurgicale. Les pieds-bots paralytiques de l'alcoolisme et même de l'arsénicisme peuvent passer à l'état de difformités permanentes sous l'influence de la rétraction musculaire ou de la formation d'adhérences dans certaines gaînes tendineuses. M. Terrillon, à l'instigation de M. Charcot, a déjà pratiqué plusieurs fois la section sous-cutanée du tendon d'Achille chez des malades atteints de paralysies alcooliques.

L'HYSTÉRO-TRAUMATISME

Charcot (*Leçons du mardi*).
Grasset (*Clinique médicale*).
Berbez (*Thèse 1886*).

Brodie avait déjà, en 1837, signalé l'hystérie locale résultant des traumatismes articulaires; c'est à lui que nous devons l'histoire de la coxalgie hystérique. Weir Mitchell signale les traumatismes de guerre et de chemin de fer comme la cause des troubles du système nerveux. En Angleterre, on désigne communément sous les noms de *Railway-spine* et de *Railway-brain* les affections de la moëlle et du cerveau provoqués par les accidents de chemins de fer. En France, à partir de 1885, les travaux sur ce sujet se succèdent à l'envi. Il faut citer en première ligne la discussion qui eut lieu à la société médicale des hôpitaux à l'occasion des malades présentés par Troisier, Féréol, Jeoffroy, Terrillon et Rendu. La thèse de Berbez (1886) résume d'une façon complète l'état actuel de la science. Mais il faut citer surtout les leçons faites par M. Charcot à la Salpêtrière.

Pour l'École française, il s'agit bien de là de phénomènes hystériques, mais en Allemagne, sous l'influence des travaux d'Oppenheim et de Bernhard, on considère ces accidents comme relevant d'une névrose à part, nouvelle, indépendante.

Prenons quelques exemples : une femme citée par M. Charcot donne une claque à son petit garçon, une claque des plus simples, des plus modérée, administrée d'un revers de main. Presque immédiatement elle ressent quelque chose de spécial dans la main et une diffi-

culté du mouvement d'extension. Elle peut redresser la main, mais si on essaie de la fléchir, elle n'offre de ce côté aucune espèce de résistance. Il existe une anesthésie avec perte du sens musculaire, se terminant par une ligne d'amputation. Est-ce une lésion cérébrale ? Il n'y a qu'une lésion corticale qui puisse produire des anesthésies de cette nature, c'est dans l'écorce qu'est le siège des paralysies de ce genre ; or il n'y a qu'une maladie qui produise ces accidents, dit M. Charcot, c'est l'hystérie. Ce n'est ni un ramollissement, ni une hémorrhagie, ni aucune autre lésion matérielle grossière, produite à la suite de la giffle donnée à l'enfant, c'est une lésion dynamique.

Quand on hypnotise une hystérique et qu'on lui donne l'ordre de donner une giffle, on peut produire à volonté les mêmes phénomènes, c'est-à-dire l'extension difficile, une anesthésie cutanée plus ou moins complète, en un mot la reproduction fidèle de ce que la nature provoque en dehors de l'hypnotisme. De là une théorie ingénieuse imaginée par M. Charcot et que nous examinerons plus tard.

Autre exemple tiré des cliniques de M. Grasset : Un employé de chemin de fer, sans tare héréditaire, est attaqué dans un tunnel par un malfaiteur et reçoit un coup de couteau dans le côté droit de la poitrine. La lésion fut sans gravité et la blessure guérit rapidement ; or, plus de deux ans après l'évènement, voici les phénomènes étranges que présentait cet homme. Son bras droit était engourdi ; il n'avait plus conscience de sa situation et, dans les premiers jours qui suivirent sa blessure. il lui semblait que son bras droit ne lui appartenait plus et qu'il devait être mû par un ouvrier placé à ses côtés. Il éprouvait aussi des élancements douloureux dans la région mammaire et dans l'épaule droite.

Une petite tumeur, simplement due à une contraction du muscle pectoral, au-dessus de la cicatrice, détermi-

nait à la palpation une douleur atroce et une petite crise convulsive caractérisée par un tremblement très violent de l'épaule et du bras droit. L'anesthésie cutanée était complète et il existait, en outre, une perte absolue du sens musculaire. Le malade, ayant les yeux fermés, ne sentait pas où était son bras. La limite de la région anesthésique était constituée, sur le moignon de l'épaule, par une ligne d'*amputation* ou de *désarticulation*.

Au thorax, on constate une véritable zône spasmogène au niveau de la petite tumeur déjà mentionnée. Dès qu'on appuie, même très légèrement, à son niveau, on provoque une douleur atroce; le malade se jette brusquement en arrière; l'épaule et le bras droit sont pris d'un violent tremblement et, si l'on insiste les phénomènes convulsifs se généralisent.

L'histoire du malade justifie pleinement le diagnostic d'hystérie traumatique porté par M. Grasset.

Étiologie. — Quoi qu'en dise Berbez, la fréquence de ces cas n'est pas très grande. Le sexe est indifférent; les hommes et les femmes sont égaux devant l'hystérie traumatique. Pour la profession, voici ce que dit M. Berbez: « Il ne s'agit plus de jeunes filles plus ou moins vaporeuses, mais de robustes terrassiers venant de la campagne et roulant des wagons dans les gares, de soldats de retour du Tonkin, de bouchers vivant tous les jours dans le sang et le meurtre des animaux, partant difficilement suspectables de nervosisme exagéré; enfin de forgerons peu impressionnables, d'ouvriers mécaniciens, de laveurs de vaisselle, de cochers de fiacre, etc. » En outre, l'absence d'antécédents personnels s'accompagne habituellement d'une absence tout aussi remarquable d'antécédents héréditaires.

Quant au traumatisme, l'élément étiologique principal, *il est toujours léger;* mais l'émotion qui l'accompagne est toujours intense. Il s'agit la plupart du temps, d'entorses insignifiantes, de brûlures superficielles, de cou-

pures par éclat de verre ; le cocher célèbre de M. Charcot était tombé de son siège, mais il avait pu continuer son travail et conduire longtemps encore son cheval. Mais à côté de cette légèreté du traumatisme, il y a toujours une émotion morale vive, une colère violente, une angoisse terrible, une terreur vive, etc.

La *symptomatologie* repose tout entière sur la paralysie, la contracture, les douleurs.

La *paralysie* est flasque et a une distribution habituellement monoplégique. Le bras, par exemple, comme chez le malade de M. Grasset, est inerte, pendant le long du corps, dans une attitude exclusivement déterminée par les lois de la pesanteur ; la main semble tirée en bas par un poids considérable, d'où aplatissement consécutif de l'épaule. D'autres fois c'est une monoplégie crurale présentant les mêmes caractères. Les paralysies peuvent être simplement segmentaires ; elles peuvent aussi se généraliser aux deux membres ; la face, dans ce cas, reste toujours intacte.

L'anesthésie cutanée est complète ; les brûlures ne sont pas douloureuses. Le sens musculaire est entièrement aboli. Ces anesthésies sont essentiellement segmentaires, rayonnant autour d'une articulation et ne marchent pas du tout par territoire nerveux.

Les paralysies, toujours flasques, présentent, d'après Berbez, les caractères suivants : les muscles présentent une facilité surprenante à répondre, d'une façon même exagérée, aux excitations mécaniques ; la percussion un peu prolongée des tendons, un massage un peu long, l'application d'un lien circulaire à la partie moyenne de l'avant-bras, sont suivis, dans les muscles, d'une contracture, soit dès la première séance, soit pour les malades réfractaires, après deux ou trois séances.

Ces paralysies, bien qu'hystériques, et c'est là un point mis en relief par M. Charcot, entraînent parfois de l'atrophie musculaire ; elles peuvent s'accompagner d'hypo-

thermie, de coloration violacée de la peau. M. Vigouroux a découvert que la résistance au passage du courant électrique dans les muscles était augmentée.

Les *contractures* peuvent siéger dans les fléchisseurs ou dans les extenseurs. Une piqûre, au niveau de l'éminence thénar peut, par exemple, provoquer une contracture du poignet. Dans le membre inférieur, le pied peut être en varus équin. On note en outre l'exagération des réflexes tendineux, des troubles trophiques, des desquamations épithéliales, une évolution anormale des ongles, etc.

La *douleur* est la conséquence de ces arthralgies, coxalgies, torticolis, qui ne relèvent plus aujourd'hui de la chirurgie.

Il va sans dire, que l'on rencontre chez ces malades, divers stigmates de l'hystérie : des plaques d'anesthésie, de l'anesthésie pharyngienne, du rétrécissement concentrique du champ visuel. On note souvent aussi des attaques plus ou moins régulières, des paralysies, de l'hypéresthésie, la diathèse de contracture de la Salpêtrière, etc.

Deux caractères d'une grande importance doivent être signalés dans l'hystéro-traumatisme : c'est d'abord la fixité des symptômes, paralysies ou contractures, ce qui est loin d'exister dans l'hystérie banale ; c'est ensuite la durée prolongée de ces phénomènes.

Quelle est la pathogénie de ces accidents nerveux ?

Est-ce bien de l'hystérie, ou s'agit-il d'une névrose nouvelle ?

L'école allemande en fait une névrose à part en se basant sur la ténacité des accidents et sur ce fait qu'on voit ces troubles se produire chez des sujets indemnes d'hystérie et chez qui n'existe pas de tare nerveuse.

Quant à l'école française, représentée par M. Charcot, elle ne voit dans ces phénomènes que de l'hystérie vulgaire; c'est la même distribution de l'*anesthésie;* il y a

identité entre les paralysies et les contractures de cette prétendue névrose et celles de l'hystérie.

Quant à la pathogénie, il faudrait la rechercher dans certains troubles provoqués par suggestion chez des hystériques hypnotisables.

Quand on hypnotise une de ces malades, dit M. Charcot, si on lui donne l'ordre de donner une giffle, elle la donnera, et on provoquera facilement l'anesthésie de la main avec extension difficile.

L'état mental de la femme hystérique, en proie à la colère, est semblable à l'état mental d'une femme grande hypnotique placée dans l'état somnambulique. Dans les deux cas, il y a suggestion. Dans l'état somnambulique, une idée pénètre dans l'intérieur du cerveau à la manière d'un parasite; elle s'y loge sans le concours des autres idées. Qu'un choc, qu'un traumatisme produisent un engourdissement passager dans la main de l'hystérique, cette idée de l'engourdissement va se loger dans l'écorce cérébrale.

L'impression physique d'engourdissement qui suit le coup fait naître l'idée d'absence du membre. Un meunier qui reçut du quatrième étage, sur son bras droit tendu, un sac de farine énorme, dit qu'il ne sentait plus son bras, qu'il l'a cherché parmi les sacs. Cette idée d'absence du membre surprend le cerveau au moment où ce cerveau, brusquement privé de la mémoire des faits antérieurs est, au point de vue de la réception, d'une sensibilité extraordinaire (Berbez). On pourrait représenter les faits qui se produisent par le schéma ordinaire des réflexes. Seulement, au centre de réflexion semble placé un multiplicateur qui rend l'effet produit hors de proportion avec l'effet réellement produit.

M. Grasset n'accepte pas absolument cette théorie. Il ne peut pas comprendre qu'un homme, dans son émotion, puisse se persuader que son bras va devenir paralysé, juste au moment où il s'en sert pour repousser un ad-

versaire. Il ne peut pas admettre que ce soit par une spéculation de l'esprit qu'il ait créé cette paralysie.

Ce raisonnement ne peut s'appliquer qu'au meunier dont parle Berbez, et encore il n'a eu l'idée que son bras lui manquait que lorsqu'il ne l'a plus senti; c'est parce qu'il était anesthésié, que cet homme croyait avoir perdu son membre.

Il y a des faits, ajoute M. Grasset, dans lesquels M. Charcot n'a vu survenir la paralysie que plusieurs jours après le traumatisme; comment faire intervenir dans ces cas l'idée de paralysie qu'aurait dû avoir le malade au moment de l'accident? Aussi M. Grasset considère-t-il l'hystéro-traumatisme comme une névrose générale et plus spécialement cérébrale appartenant à la grande famille des hystéries.

DE L'ASTASIE-ABASIE

BLOCQ (*Archives de physiologie*, 1888).
CHARCOT (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1890).
GRASSET (*Leçons de clinique médicale*, 1891).

Le syndrome que l'on a appelé à la Salpêtrière *astasie-abasie* a été tout récemment étudié par M. Blocq, interne de M. Charcot. Voici le titre de ce travail : « *Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie* » et l'auteur y ajoute la synonymie suivante : *Incoordination motrice pour la station et pour la marche* (*Charcot et Richer*). *Ataxie motrice hystérique* (*W. Mitchell*). *Ataxie par défaut de coordination automatique* (*Jaccoud*).

« Nous désignons ainsi, dit Blocq, un état morbide dans « lequel l'impossibilité de la station verticale et de la « marche normale contraste avec l'intégrité de la sensi- « bilité, de la force musculaire et de la coordination des « autres mouvements des membres inférieurs. » Plus loin, il ajoute : « La définition qu'on a lue implique l'idée « de paralysie, de synergies musculaires déterminées, « c'est-à-dire de mouvements systématisés, compara- « bles à ce qui se passe dans l'agraphie, par exemple. « Dans l'agraphie motrice pure, comme on sait, l'impuis- « sance motrice n'est pas due à une paralysie des mou- « vements ordinaires, puisque le malade se sert très « bien de sa main pour exécuter les mouvements vul- « gaires et même certains mouvements systématisés, « comme pour dessiner, dans quelques cas : mais il a « perdu le souvenir des mouvements nécessaires pour « tracer l'écriture. »

« De même dans l'*astasie*, l'impuissance motrice ne

« tient pas à une paralysie des mouvements généraux, « puisque le malade exécute à l'aide des membres infé- « rieurs, avec la plus grande précision, des actes divers « et peut même sauter dans quelques cas, ou marcher à « quatre pattes (ou en croisant les pieds comme un ma- « lade de Grasset) ; mais il a perdu le souvenir des mou- « vements spécialisés nécessaires pour se tenir debout « (*astasie*) et pour marcher (*abasie*) ».

Quant à l'etymologie de ces deux mots nouveaux (αστασις et αβασις), Blocq a soin de nous prévenir qu'elle a été justifiée par l'Institut.

Déjà, en 1864, dans son *Traité des paraplégies*, M. le professeur Jaccoud avait décrit un syndrome semblable sous le nom de « ataxie par défaut de coordination automatique ».

Les mouvements, dit cet auteur, *sont normaux lorsqu'ils sont exécutés dans la station couchée et assise ; ils ne deviennent ataxiques que dans la station debout et pendant la marche.*

En 1885, Weir Mitchell étudie cette ataxie motrice hystérique dans ses leçons sur les maladies nerveuses des femmes. Il distingue tout d'abord deux modes d'incoordination motrice : le premier est la forme étudiée par Briquet et Lasègue chez les hystériques anesthésiques ; le second est le syndrome qui nous occupe.

Le désordre, dit M. Blocq, porte exclusivement sur les actes associés de la station debout et de la marche qui sont empêchés à des degrés divers. Mais il importe tout d'abord de constater ce fait commun à tous les cas : lorsque le malade est assis ou couché, on n'observe rien d'anormal, quoiqu'il existe cependant des altérations de la sensibilité cutanée des membres inférieurs. Mais, du moins dans les cas typiques, la puissance dynamométrique des muscles des mêmes membres persiste, la conscience musculaire est indemne ; enfin le malade exécute, avec force et précision, tous les mouvements qu'on lui

ordonne. Aussi peut-on lui faire lancer un coup-de-pied, croiser ses jambes sous lui, atteindre avec le pied le but qu'on lui désigne, etc... Ce n'est que lorsqu'on commande au malade de se tenir debout et de marcher que se révèlent les anomalies. Celles-ci offrent dès lors quelques variétés dont il importe de tenir compte dans la description. Un point intéressant à relever, c'est que des modes de progression autres que la marche normale peuvent persister : tels sont, l'acte de grimper, la marche à cloche-pied, la marche à quatre pattes. Nous n'avons pu, dit encore M. Blocq, faire d'observations concernant d'autres combinaisons musculaires, telle que la danse, la natation, le patinage, etc., ces constatations seraient du plus grand intérêt.

Il arrive ainsi que quelques malades se créent des procédés de translation particuliers, par exemple « en sautant comme une pie » ou à l'aide d'une chaise sur laquelle le malade s'asseoit et qu'il soulève avec ses mains en la faisant progresser par petits sauts, mouvement dont nous sommes coutumiers, pour étant assis, nous rapprocher légèrement d'une table sans nous lever.

Le fait capital reste, en somme, l'intégrité des actes musculaires dans le décubitus et leur non-appropriation à l'accomplissement des fonctions spéciales de la station et de la marche, d'où la justification des termes *astasie* et *abasie*.

M. Blocq établit ensuite plusieurs variétés en s'appuyant surtout sur la gravité et l'importance du trouble moteur. Dans le premier degré, le plus fort, la station debout et surtout la marche sont complètement impossibles. Dès qu'on met le malade sur pied, en le maintenant sous les aisselles de chaque côté, on le voit fléchir comme si ses jambes étaient du coton, et il s'affaisserait s'il n'était soutenu. Cependant, contraste saisissant, le même malade mis dans la position génu-pectorale marche *à quatre pattes* sans difficulté.

Dans le second degré, le malade se tient debout lorsqu'il est faiblement maintenu ; mais dès qu'il s'agit de marcher, il ne fait guère que se traîner, soutenu de chaque côté par des aides ; alors les membres inférieurs restent accolés l'un à l'autre sans raideur, les pieds se détachent à peine du sol ; ces mouvements n'ont de la marche que l'alternance des actes des deux membres et ressemblent beaucoup à ceux d'un petit enfant qui apprend à marcher.

Il arrive aussi que, lors de ces essais de marche à l'aide de deux aides ou de béquilles, on constate divers mouvements contradictoires ou incoordonnés ; les jambes paraissent comme disloquées et s'embarrassent l'une dans l'autre, ou bien les membres, souples au lit et dans la station assise, se raidissent dès qu'ils touchent le sol et se mettent convulsivement en demi-flexion à angle droit avec le tronc.

Enfin, dans le degré le plus faible, la station et la marche ne sont plus que gênées au plus haut degré, tout en restant néanmoins possibles.

Les phénomènes qu'on observe alors n'en sont pas moins caractéristiques. Pendant la station, il se produit des mouvements de brusque flexion des genoux suivis d'une extension très rapide ; à chacune de ces flexions des membres correspond une flexion du tronc sur le bassin, et, aussitôt après, un mouvement d'extension du corps. L'ensemble de ces actes rappelle assez ce qui se passe, lorsqu'on donne, à l'improviste, un coup sec sur le creux du jarret, le membre étant dans l'extension. Ces contorsions capitales entraînent des mouvements secondaires compensateurs des membres supérieurs et de la tête, destinés à maintenir l'équilibre autant que possible et à prévenir la chute. Ces troubles s'accentuent de plus en plus pendant la marche en restant semblables, il y a même flexion de la cuisse sur la jambe et du tronc en avant, suivis de redressement, ayant lieu à chaque pas. Même

alors l'extension consécutive à la flexion des jambes peut être à ce point intense qu'elle détermine un véritable saut, pendant lequel le corps tout entier est projeté à quelques centimètres au-dessus du sol.

Dans les leçons du *mardi à la Salpêtrière,* (1890), M. Charcot distingue deux formes de la maladie.

Dans l'*abasie choréiforme*, les mouvements anormaux des membres inférieurs, dans la station et dans la marche rappelleraient assez bien en raison de leur amplitude, les grandes gesticulations de certaines chorées ; mais ils s'en distingueraient immédiatement, on l'a compris, par cette circonstance qu'on les verrait disparaître aussitôt que le malade cesserait de se tenir debout ou de marcher.

M. Charcot désigne sous le nom d'*abasie trépidante*, la forme dans laquelle la marche est gênée par des mouvements d'exécution contradictoire qui raidissent les membres inférieurs, et consiste en une sorte de piétinement, de trépidation rappelant, mais avec exagération, ce que l'on voit dans certaines paraplégies spasmodiques.

M. le professeur Grasset relate, dans ses leçons cliniques, une observation qui se rapporte à cette dernière forme.

Il n'est pas nécessaire, dit M. Charcot, d'insister sur les caractères qui permettent de distinguer cliniquement les troubles moteurs abasiques de ceux qui se voient dans l'ataxie locomotrice, la paraplégie spasmodique, diverses affections choréiformes, la paraplégie hystérique, etc. On ne saurait non plus confondre l'abasie avec les diverses formes de spasmes fonctionnels ou professionnels, qui peuvent occuper les membres inférieurs, tels que spasmes des gens qui travaillent à la machine à coudre, des rémouleurs, des chorégraphes.

Le syndrome abasie s'observe surtout dans le jeune âge, entre 10 et 15 ans ; mais il peut se présenter aussi chez des sujets âgés de 22 à 25 ans, ou beaucoup plus

tard, à l'âge de 41 ans, de 52 ans même. Le sexe mâle paraît être affecté presque aussi fréquemment que le sexe féminin. La plupart des sujets atteints, qu'ils soient jeunes ou vieux, comptent parmi les prédisposés par hérédité à contracter des maladies nerveuses.

Les troubles moteurs abasiques se manifestent d'ailleurs chez eux, quelquefois tout à coup, en conséquence d'une cause provocatrice telle qu'un traumatisme souvent fort léger, dans lequel l'ébranlement psychique l'emporte de beaucoup sur l'ébranlement physique ; ou encore dans la convalescence d'une maladie aiguë qui a profondément débilité l'organisme, d'une fièvre typhoïde, par exemple, des suites de couches difficiles, ou encore de l'intoxication par l'oxyde de carbone (cas de M. Charcot).

Quelquefois l'abasie s'associe chez le malade à divers stigmates : hémi-anesthésie, rétrécissement du champ visuel, etc., qui révèlent manifestement l'existence chez lui de la névrose hystérique.

Mais telle n'est pas la règle et bien qu'il s'agisse encore, dans ces cas-là, fort souvent du moins, d'hystérie, l'ataxie abasique peut se montrer isolée, à titre de manifestation monosymptomatique de la névrose, au même titre que les divers bruits laryngés, certaines contractures et tant d'autres phénomènes du même genre.

Voici maintenant l'ingénieuse hypothèse à laquelle a recours l'éminent clinicien de la Salpêtrière, pour expliquer ce singulier syndrome.

Suivant toute probabilité, les divers appareils relatifs à l'exécution des mouvements de la station, de la marche, du saut, etc., comportent chacun deux centres ou groupes cellulaires différenciés, dont l'un siège dans l'écorce cérébrale, tandis que l'autre réside dans la moëlle épinière; ces deux centres étant reliés l'un à l'autre, bien entendu par des fibres commissurales. Le groupe spinal,

e plus compliqué des deux, sans aucun doute, est chargé le l'exécution automatique, inconsciente des actes coordonnés pour l'accomplissement de chaque fonction ; tandis que le rôle relativement beaucoup plus simple du groupe cortical consiste dans l'émission volontaire des ordres, prescrivant tantôt la mise en jeu, tantôt l'accélération ou le ralentissement, tantôt enfin l'arrêt définitif les actes exécutés par le groupe spinal correspondant. I. Charcot compare les groupes cellulaires spinaux relatifs à la marche, au saut, à la danse, aux rouleaux hérissés de pointes des orgues de Barbarie ; à la disposition variable, pour chaque rouleau, ou pour chaque partie d'un rouleau, de ces pointes qui actionnent les flûtes, correspondent des airs différents ; les groupes cérébraux, corticaux, seraient, dans cette comparaison, représentés par les ressorts qu'il suffit dans l'orgue de déplacer d'une certaine façon pour mettre en action tel ou tel rouleau ou, au contraire, pour en suspendre le mouvement.

L'instrument pouvait jouer, par exemple, l'ouverture de *Guillaume Tell*, *de la Gazza ladra*, *d'Obéron ;* au lieu de ces trois motifs, il n'en joue plus que deux, mais il peut encore les jouer très régulièrement ; un des rouleaux manque, mais tout le reste de l'instrument fonctionne d'une façon complète ; un des rouleaux qui concourent à constituer le système nerveux peut être désorganisé, sans que les autres cessent de remplir leur fonction.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE.

La paralysie faciale périphérique dont la description classique paraissait avoir atteint son point culminant et ne semblait guère susceptible d'être sujette à révision, a subi pourtant, dans ces dernières années, une série de

remaniements qui l'ont fait entrer définitivement dans la grande famille neuro-pathologique dont nous devons les fécondes notions aux beaux travaux de M. Charcot et de M. Féré.

La paralysie de Bell n'est plus l'affection banale qu'un simple coup de froid peut provoquer, mais une véritable névrose, obéissant aux lois de l'hérédité nerveuse similaire ou de transformation et pouvant se greffier sur d'autres affections névropathiques, comme le goître exophthalmique, par exemple, et même dans l'hystérie, exceptionnellement, il est vrai.

Nous avons donné des soins, il y a quelques années, à une dame atteinte de palpitations cardiaques avec tachycardie et chez qui l'état mental était tel qu'elle rendait la vie très dure à tous les siens. Cela se passait, il y a douze ans environ, et beaucoup de notions aujourd'hui courantes, étaient, à cette époque, très peu connues. Certains médecins avaient cru à une hypertrophie du cœur, d'autres, et nous étions de ce nombre, pensaient à une hyperkinésie d'origine nerveuse, avec un état très marqué d'hypocondrie.

Cette dame âgée de 36 ans et originaire de nos colonies était mariée à un officier en retraite qui s'était plaint à nous bien souvent des bizarreries de ce caractère indomptable.

Nous perdîmes la malade de vue pendant quelques années, mais il y a six ou sept ans, elle demanda de nouveau nos soins pour une paralysie faciale gauche, contractée, d'après elle, après un vif refroidissement. Cette paralysie, *non douloureuse*, guérit après un certain nombre de séances d'électrisation faradique. Quelque temps après sa guérison, elle vint nous consulter de nouveau pour une tuméfaction assez notable de la région thyroïdienne.

Il n'existait pas de protrusion des globes oculaires; mais nous n'eûmes pas de peine cette fois, à diagnosti-

quer une maladie de Basedow qui, pendant plusieurs années avait été *fruste*, caractérisée seulement par les palpitations avec tachycardie.

Quelques mois après, nouvelle apparition de la paralysie faciale qui céda en peu de jours au traitement électrothérapique. Cette dame quitta Toulouse pour aller habiter une colonie française et nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Nous avons le regret de ne l'avoir pas examinée soigneusement au point de vue de l'hérédité.

Nous devons déclarer, d'ailleurs pour notre justification, que cette question de l'hérédité nerveuse était encore, à cette époque, dans l'enfance.

Aujourd'hui, en jetant un coup d'œil en arrière, il ne nous est pas difficile de comprendre la signification de cet état mental qui était alors pour nous et pour sa famille une véritable énigme.

Quant à la paralysie faciale, elle s'explique aussi admirablement depuis le travail de M. Gilbert Ballet sur l'*ophthalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goître exophthalmique et l'hystérie*. Or, les paralysies des nerfs oculaires ne sont pas les seules qu'ont ait observées dans la maladie de Basedow ; la branche motrice du trijumeau, *le facial*, le grand hypoglosse, ont été trouvés paralysés.

La paralysie bilatérale du facial existait notamment dans l'observation de Bristowe, dont M. Ballet donne un résumé, et M. Grasset, dans ses récentes cliniques, cite le cas d'une malade chez qui on notait une parésie fort nette au facial droit.

Chez notre malade, qui ne paraissait avoir aucun stigmate hystérique, le côté important consistait dans cette paralysie faciale qui avait récidivé après quelques mois de guérison, au moins apparente.

Deuxième observation. — Le docteur Espagnat, de Venergue, voulut bien nous adresser, dans le courant du

mois de février 1891, une demoiselle de 21 ans, atteinte depuis quelques jours d'une paralysie faciale gauche classique, compliquée de *douleurs névralgiques extrêmement vives*. Ces douleurs étaient spontanées et nous ne pûmes constater aucun point douloureux à la pression.

Cette jeune fille, très nerveuse, très excitable, n'avait aucun des stigmates de l'hystérie et ne présentait pas non plus d'hérédité nerveuse bien tranchée. Elle se plaignait, en outre, de ses douleurs, d'une *constipation très opiniâtre*. Nous adressâmes à notre tour cette malade à M. le Dr Bédart, professeur agrégé à la Faculté, pour la soumettre à un traitement par les courants continus. La guérison fut lente à se produire, et aujourd'hui encore, il reste une paralysie du muscle de Horner. Mais la constipation a été traitée et les douleurs névralgiques ont disparu. Elles avaient persisté, même après le retour des fonctions des muscles paralysés. Comme nous, M. Bédart avait été frappé de l'existence des douleurs dentaires et auriculaires existant chez la malade, ainsi que de leur disparition après les purgatifs. Voici l'explication de ces deux faits : Nous trouvons d'abord des renseignements précieux sur les paralysies faciales douloureuses, dans les leçons du mardi, à la Salpêtrière (1888).

M. Testaz a soutenu à Paris, en 1887, une thèse, inspirée par M. le professeur Dieulafoy, et où il étudie ce qu'il appelle les paralysies douloureuses de la septième paire.

L'existence de la douleur dans certaines paralysies faciales, fait remarquer M. Charcot, avait été sans doute remarquée un peu par tout le monde, mais l'intérêt qui s'attache à ce phénomène n'avait certainement pas été jusque-là, convenablement mis en relief.

Ces paralysies douloureuses avaient déjà été étudiées par le Dr Weber, dans le *Boston médical* (1878). D'après lui, ces douleurs existeraient dans la moitié des cas. Ces douleurs, ainsi que le relève M. Testaz, siègent habituellement dans le conduit de l'oreille, sur l'apophyse mastoïde

sur les régions temporale ou frontale, quelquefois elles sont très vives, d'autres fois, peu prononcées. Elles peuvent être prodromiques et précéder de 8 ou 10 jours les premiers troubles de la motilité. Une fois développées, elles persistent quelques jours après la naissance de la paralysie. Chez notre malade elles avaient survécu à la paralysie.

Suivant M. Testaz, et c'est là le côté original de son travail, lorsque la douleur n'existe point dans la paralysie faciale, le pronostic est favorable. Au contraire, toutes les fois que la douleur est intense, le pronostic est plus grave. Ainsi la douleur, dans la paralysie faciale, ne serait pas chose indifférente. Mais, d'après M. Charcot, l'assertion de M. Testaz ne peut être accueillie qu'avec la plus grande réserve.

Quant à la disparition des douleurs par les purgatifs, elle viendrait à l'appui de l'opinion émise récemment par le Dr Gussembauer (de Prague).

Ce médecin a renoncé au traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau, parce qu'il avait remarqué que, dans la plupart des cas, la cause de la névralgie n'est ni périphérique, ni centrale, mais d'ordre réflexe. A Liège, il y a quelques années, M. Gussembauer avait vu cinq cas de névralgie du trijumeau provoquée par une constipation habituelle.

A l'appui de ces considérations, l'éminent médecin a rapporté l'observation d'une femme de 42 ans, qui souffrait depuis cinq ans de constipation et qui, depuis trois ans, était atteinte de douleurs névralgiques dans la mâchoire inférieure. Elle fut traitée à Vienne, sans succès, par les professeurs Nothnagel et Bamberger, au moyen de préparations de fer, de morphine, de quinquina, de salycilate de soude et par l'électricité. M. Gussembauer la traita par les lavements froids, les lotions froides sur l'abdomen et plus tard sur tout le corps. Les selles devinrent régulières et la névralgie disparut.

Troisième observation. — Notre collègue, M. le Dr Vieusse, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, nous fit l'honneur de soumettre à notre étude, le 5 mai 1891, Mme G..., âgée de 28 ans, pour des troubles pulmonaires. En interrogeant cette malade, nous apprîmes qu'elle avait eu, au mois de mars 1890, une paralysie faciale gauche, traitée par M. le Dr Bédart au moyen des courants continus. Au dire de la malade, l'affection dura 3 mois et fut compliquée de douleurs névralgiques très vives pendant les quinze premiers jours. M. le Dr Bédart, à qui nous avons demandé des renseignements à ce sujet, n'avait pas interrogé la malade dans ce sens et celle-ci d'ailleurs n'aurait pas attiré son intention sur ce phénomène. Mme G..:, est prise de spasme pharyngien à la moindre contrariété ; elle pleure souvent. Elle est bien réglée et nous n'avons constaté, ni ovaralgie, ni anesthésie. Mais le fait le plus important, c'est que son père, âgé de 54 ans, est enfermé depuis 12 ans, dans un asile d'aliénés, après avoir tué sa femme dans un accès de folie ; un frère de la malade est mort phthisique.

Au moment de l'examen (5 mai 1891), la malade a une névralgie faciale à droite, du côté opposé à l'ancienne paralysie. Elle a eu, en outre, des hémoptysies ces jours derniers.

L'observation nous paraît surtout intéressante au point de vue de l'hérédité nerveuse qui est ici manifeste. Nous relevons dans les leçons du mardi à la Salpêtrière (1888, page 159), l'observation d'un homme de 33 ans, atteint de paralysie faciale et dont le père, en proie, au dire de son fils « à de l'excitation du cerveau » et malade depuis un an, avait été trouvé noyé *dans très peu d'eau.*

Une véritable révolution, dit M. Charcot, est en train de se faire dans l'histoire de la paralysie faciale, sous l'influence des travaux de Neumann. On sait maintenant que ce n'est pas une affection reconnaissant le froid pour

cause, mais une véritable maladie nerveuse. Presque tous les gens atteints de cette affection sont des malades dans la famille desquels il y a eu des paralysies du même genre ou des phénomènes nerveux d'une autre nature, vésanie, ataxie locomotrice, etc. M. Charcot cite à ce propos une famille d'Israélites — on sait que c'est surtout chez les Israélites qu'on peut bien étudier la pathologie nerveuse — famille dans laquelle trois sœurs étaient atteintes de paralysie faciale et toutes attribuaient leur maladie à un courant d'air. Une de ces malades avait un fils qui eut de l'ataxie, de la paralysie faciale, et une autre avait une petite fille atteinte de chorée et de paralysie faciale. M. Charcot cite encore trois personnes venues à la consultation, deux frères et une sœur, atteints tous les trois de paralysie faciale attribuée à trois courants d'air simultanés.

Le mérite de M. Neumann, selon M. Charcot, est d'avoir démontré que, dans la paralysie faciale, il y avait une hérédité nerveuse réelle. Notre dernière observation vient absolument à l'appui de cette opinion.

A propos de l'hystérie, M. Charcot soutient depuis longtemps, avec le talent que l'on sait, cette thèse que l'hémiplégie hystérique porte exclusivement sur les membres et qu'elle n'intéresse jamais, contrairement à ce qui a lieu si fréquemment dans les cas d'hémiplégie organique, le domaine du facial inférieur. Il existe, cela va sans dire, des observations contradictoires; mais quand on y regarde d'un peu près, on reconnaît que la paralysie faciale des hémiplégies organiques, avec déviation de la langue, du côté paralysé, peut être dans l'hystérie, imitée jusqu'à rendre la confusion facile, par une affection siégeant aussi dans le domaine du facial inférieur, produisant, elle aussi, la déviation de la langue et de la bouche, mais qui cependant n'est pas paralytique; c'est ce que M. Charcot désigne sous le nom de *spasme glosso-labié unilatéral des hystériques*. Supposons une hystérique pré-

sentant une hémianesthésie avec hémiparésie du côté gauche. Quand on ordonne à la malade de tirer la langue, on voit que celle-ci est fortement déviée du côté gauche, c'est-à-dire du côté paralysé, comme cela a lieu dans les hémiplégies organiques Eh bien! la langue, cela est vrai, est déviée à gauche, mais on peut noter, en même temps, que l'axe lingual forme une courbe très accentuée, dont la concavité regarde à gauche, de telle sorte que la langue, loin de rester rectiligne, comme cela a lieu dans la paralysie, forme un crochet. La moitié gauche de la langue paraît aussi plus épaisse et moins large que du côté droit. Cette première impression est confirmée par ce qu'on observe du côté des muscles de la partie inférieure de la face, à gauche, lorsque l'on dit à la malade de contracter ces muscles : alors les rides sont, de ce côté, au menton, à la lèvre supérieure, comme à l'inférieure, beaucoup plus accentuées qu'elles ne le sont au côté droit, contrairement à ce qui devrait exister, s'il s'agissait d'une paralysie et non d'un hémispasme.

Malgré tout ce qu'une pareille opinion peut avoir d'absolu, et même de paradoxal, M. Charcot déclare que, tant qu'on ne lui aura pas démontré que les prétendues paralysies faciales hystériques ne sont pas des hémispasmes, il persistera dans sa négation, prêt à se rendre toutefois pour le cas où la paralysie faciale deviendrait bien et dûment démontrée dans l'hystérie.

Cette démonstration vient d'être faite tout récemment devant la société médicale des hôpitaux, par deux de nos jeunes médecins les plus éminents, M. Chantemesse et M. Gilbert Ballet.

Dans le cas de M. Chantemesse, si la paralysie faciale existait nettement chez une hystérique, elle était insuffisamment accusée pour entraîner la conviction de ceux qui paraissent avoir des doutes sur la réalité de cette manifestation au cours de l'hystérie.

Dans le cas de M. Gilbert Ballet, la paralysie faciale

était aussi nette que possible. Il s'agissait d'un homme appartenant au service de M. le professeur Proust, âgé de 24 ans, tonnelier, qui fut pris en 1887, d'une attaque d'hystérie, à la suite d'excès de boisson. Quelque temps après, M. Ballet put constater que la face était légèrement déviée vers la gauche où les sillons étaient nettement accusés. Du côté droit, au contraire, la face était presque lisse, les reliefs musculaires peu sensibles et les mouvements volontaires presque nuls. Lorsque le malade mange les aliments s'accumulent entre la joue et l'arcade dentaire droite. Il s'agissait bien d'une paralysie des muscles innervés par le facial inférieur. Le malade était d'ailleurs nettement hystérique. M. Gilbert n'en déclare pas moins que, en dépit de quelques faits épars dans la science ; la paralysie faciale chez les hystériques est une chose très rare.

LES NOUVEAUX SIGNES DE LA MALADIE DE BASEDOW

Nous avons trouvé, sur ce sujet, des documents précieux dans les leçons du mardi, dans un remarquable article de M. Paul Blocq dans la *Gazette hebdomadaire* (1890, nº 31), et dans un mémoire de M. L. Bourguet annexé aux leçons cliniques de M. le professeur Grasset. Nous devons aussi mentionner un récent mémoire de M. Ballet sur l'opthalmoplégie externe, paru dans la *Revue de médecine* (mai et juillet 1888).

La nosographie du goître exophthalmique s'est très notablement enrichie dans ces dernières années.

Il nous a semblé utile de réunir ici ces données nouvelles, en nous aidant du mémoire de M. P. Blocq.

Voici d'abord l'énumération des symptômes classiques de la maladie :

Les symptômes cardinaux comprennent: la tachycardie, le goître, l'exophthalmie, le tremblement.

Ce dernier symptôme a été décrit dans le chapitre des *tremblements*.

Troubles digestifs. — Vomissements, diarrhée spéciale, boulimie, fringale, ictère.

Troubles respiratoires. — Respiration fréquente, angor pectoris.

Sécrétion urinaire. — Polyurie, albuminurie, glycosurie.

Fonctions génitales. — Troubles menstruels, impuissance.

Troubles cutanés. — Vitiligo, urticaire, taches pigmentaires, sueurs, sensation de chaleur, diminution de la résistance électrique.

Troubles du système nerveux.— Paralysie, signe de Graëfe difficulté de la convergence (Mobius), convulsions, crises épileptiformes, modifications de l'état psychique, émotivité, névralgies.

Troubles généraux. — Anémie, cachexie, œdème des membres inférieurs, par asystolie.

Parmi les nouveaux signes de la maladie de Basedow, il faut mentionner en premier lieu des troubles spéciaux de la motilité que M. Charcot a mentionnés dans ses leçons du mardi. Le sujet qui en est atteint éprouve fréquemment pendant la station debout une brusque faiblesse des jambes. Les membres fléchissent tout à coup, jusqu'au point de faire tomber le malade dans quelques cas. Ce n'est pas du vertige, c'est un véritable dérobement des jambes. Ce signe est d'ailleurs fréquent chez les ataxiques. M. Mackensie qui a noté le premier ce symptôme dans le goître exophthalmique, fait remarquer que l'effondrement des jambes, se voit dans le myxœdème, comme aussi le tremblement, à l'égal de ce qu'on observe chez les animaux auxquels on a extirpé la glande thyroïde.

En même temps que ces dérobements des jambes, il peut exister un certain degré de parésie des membres inférieurs, aboutissant quelquefois à l'impuissance motrice absolue.

Cette paraplégie est intermittente et les entr'actes présentent l'effondrement des jambes. Cette paraplégie présente certaines particularités ; amaigrissement léger sans atrophie ni secousses fibrillaires ; pas d'altération de la sensibilité, pas de troubles trophiques ; la paralysie est complète sans modification de réactions élctriques ; les réflexes rotuliens sont absents.

Une paraplégie de ce genre alternant avec l'effondrement et le signe de Westphall pourrait faire songer au tabes.

M. Mackensie a observé chez un certain nombre de malades des crampes survenant sous formes d'accès pendant lesquels les mains devenaient raides, les pouces fléchis en dedans. Ces spasmes survenant surtout la nuit, ont beaucoup d'analogie avec la tétanie, et nous nous demandons même s'il n'y a pas lieu d'identifier ces deux phénomènes.

Olive a décrit des attaques de grand mal et de petit mal au cours du goître exophthalmique.

Le signe de Bryson consisterait dans un défaut d'ampliation du thorax pendant l'inspiration. Ce signe serait très important pour le pronostic, car, avec une expansion thoracique réduite à un centimètre, le dénouement fatal serait imminent.

M. Bertoye, dans une thèse inspirée par M. le professeur Renaut, a démontré qu'il peut exister dans la maladie de Basedow, un état fébrile variable dans sa durée et dans son intensité, mais sans lésions viscérales ; on voit pendant des périodes de 15 à 20 jours, la température s'élever jusqu'à 40°, après quoi survient une accalmie plus ou moins longue. Dans quelques cas cette élévation thermique aurait coïncidé avec des phénomènes cérébraux graves ayant déterminé la mort en peu de jours. M. Char-

cot a remarqué que cette fièvre singulière ne s'accompagnait d'aucune altération chimique dans la composition des urines. Il s'agirait là de faits comparables à ceux qui surviennent dans la chorée et l'épilepsie, avec état de mal, rapidement terminés par la mort. Cette fièvre constituerait d'ailleurs un phénomène rare.

On a beaucoup discuté dans ces derniers temps, au sein de la Société Médicale des Hôpitaux sur les relations existant entre la maladie de Basedow et le tabès. Lorsque les deux maladies sont associées, quelle est la subordination à établir ? M. Joffroy pense que, lorsque dans le tabès, le tableau de la maladie de Basedow est complet il s'agit simplement d'une association des deux maladies. Mais si au cours de l'ataxie, on ne constate que quelques symptômes *basedowniens*, tels que la tachycardie et la protrusion des yeux, ces symptômes pourront être alors considérés comme émanant du tabès lui-même. M. Barié pense, au contraire, que l'apparition des signes de la maladie de Basedow au cours du tabès indique toujours que les désordres vasculaires de la myélopathie ont gagné la région bulbo-protubérantielle. Le complexus pathologique figuré par le goître exophthalmique devrait, selon cette conception, prendre place à côté des autres symptômes bulbaires qu'on a déjà signalés comme relevant du tabès : Névralgie du trijumeau (Pierret), vertige de Ménière, troubles du goût (Hanot et Joffroy). On pourrait même admettre, suivant cette doctrine, que le goître exophthalmique figure parfois un signe de début ou de la période préataxique du tabès dorsal. M. Ballet, ayant en cela l'appui de M Charcot, a prouvé dans une argumentation solide (*Gazette médicale de Paris*, 8 février 1889) que les deux maladies étaient associées, mais non confondues, chacune d'elles conservant sa physionomie et son autonomie. La raison de ces coexistences réside dans le plus ou moins de fertilité du terrain névropathique héréditaire.

Parmi ces signes qui précisément ont été observés, et dans le tabès et dans la maladie de Basedow, il en est un, l'ophthalmoplégie externe qui mérite une étude détaillée.

OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE

Nous trouvons dans la *Gazette hebdomadaire* du 21 juin 1890, une *magistrale Revue* de M. Charcot sur cette importante question. Nous allons essayer de la résumer de notre mieux.

Considérons un malade atteint d'ophthalmoplégie externe. La physionomie a subi une modification très originale, très spéciale qui frappe tout d'abord le médecin et que M. Charcot propose d'appeler *le faciès d'Hutchinson*. C'est en effet à l'éminent chirurgien de Londres qu'on doit d'avoir, pour la première fois, fait ressortir les caractères dont il s'agit. Ce que l'on constate d'abord, c'est l'immobilité des yeux et la chute incomplète de la paupière.

Cette demi chute de la paupière, dit Hutchinson, donne à la physionomie un air endormi; la cornée transparente est à demi couverte; le regard, en même temps, est d'une fixité singulière, les yeux regardant en face vaguement, parce que les axes visuels ne convergent pas exactement. Cette fixité s'explique par ce fait que les *mouvements des globes oculaires dans toutes les directions sont paralysés.* Nous trouvons quelque chose d'analogue dans le faciès Parkinsonien, mais ici la fixité des traits tient à une rigidité des muscles, et non à une parésie; l'œil est grand ouvert, les sourcils sont élevés et le front plissé de rides transversales comme dans l'ophthalmoplégie externe, quoique pour une cause différente. Dans le faciès d'Hutchinson, les sourcils sont élevés et le front est plissé en travers par suite d'une contraction instinctive du muscle

frontal pour suppléer à l'insuffisance du releveur des paupières. Le malade est obligé de mouvoir sa tête, pour diriger ses yeux dans diverses directions.

Nous pouvons conclure de ces faits que la paralysie a envahi toutes les branches extérieures ou externes du moteur oculaire commun, à savoir : droit interne, droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière.

Remarque importante : puisque le droit externe est paralysé, c'est que le nerf moteur oculaire externe est lui-même altéré dans son noyau.

En résumé, toute la musculature extérieure de l'œil, ou même des deux yeux, est donc atteinte symétriquement, bien que les divers muscles ne soient pas affectés toujours au même degré. Mais voici un trait spécial : les muscles ciliaires et les muscles iriens sont absolument indemnes, de telle sorte que les mouvements d'accommodation et les réflexes pupillaires contrastent par leur intégrité avec la paralysie totale ou presque totale des muscles extérieurs.

En d'autres termes, il n'y a pas *ophthalmoplégie interne*. Il faut noter que la paralysie de la troisième paire n'est pas totale, dans certains cas, lorsque le releveur de la paupière supérieure n'est pas paralysé.

Comment expliquer ces paralysies *parcellaires* du nerf moteur oculaire commun ? Cette dissociation remarquable ne peut être bien comprise que si l'on se reporte à un certain nombre d'observations, à la fois anatomiques, anatomo-cliniques et expérimentales, qui ont été produites dans ces derniers temps.

C'est dans le *fond* de l'acqueduc de Sylvius et aussi sur ses parois latérales que siégent les amas de cellules motrices qui servent d'origine au moteur oculaire commun.

Or, ces amas cellulaires ne forment pas un tout cohérent.

Hensen et Volkers ont prouvé expérimentalement que les rameaux iriens et ciliaires proviennent d'amas cellulaires, placés au-dessus des premiers. Quant à ces muscles externes, ils reconnaissent autant de noyaux d'origine distincts qu'il y a de muscles.

Eh! bien, dans l'ophthalmoplégie externe, la lésion porte sur le groupe postérieur cellulaire composé des amas de noyaux des divers muscles externes. Quant au noyau antérieur, destiné aux nerfs des muscles ciliaires et iriens, il reste intact, et en conséquence, il n'y a pas d'ophthalmoplégie interne. C'est là un des grands caractères des paralysies *nucléaires* du globe de l'œil.

Les autopsies ont déjà plusieurs fois plaidé en faveur de cette solution. M. Dufour, de Lausanne, dans un travail paru récemment dans les *Annales d'oculistique* (1890) ne comptait pas moins de 31 autopsies confirmatives.

Les noyaux originels de l'oculaire moteur étaient lésés de diverses façons ; par une tumeur exerçant une compression, par une inflammation hémorrhagique du plancher de l'acqueduc de Sylvius, etc. Ils étaient dans d'autres cas, systématiquement affectés, comme sont atteints systématiquement, par exemple, les cornes antérieures de la substance grise dans l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, ou dans la sclérose latérale amyotrophique. Mais cinq fois, l'autopsie n'a pas permis de constater des altérations des noyaux bulbaires ou des nerfs périphériques ; il y a donc une *ophthalmoplégie externe névrose ;* c'est le cas de la maladie de Basedow.

Tout récemment, Finlayson a publié un nouveau cas de paralysie de la troisième paire au cours de la maladie de Basedow, mais il s'agit là d'une paralysie complète, n'exceptant pas la musculature interne de l'œil ; ce dernier fait a une certaine importance, car si l'on doit attribuer à l'ophthalmoplégie externe ou nucléaire, une origine bullaire, il n'en est plus ainsi de la paralysie complète. Cependant, il est juste d'ajouter qu'une paralysie

de quelques-unes des branches de l'oculo-moteur a pu, dans un cas de M. Grasset, coexister avec une paralysie de divers nerfs bulbaires, la branche motrice du trijumeau, le facial et l'hypoglosse.

C'est en raison de tous ces faits que la théorie *bulbaire* rallie actuellement la majorité des observateurs :

La tachycardie du goître exophthalmique est due sans doute à une lésion *nucléaire* de l'un des groupes cellulaires du pneumogastrique. Les troubles vaso-moteurs paraissent liés, eux aussi, à la paralysie de certains centres bulbaires. Enfin, les symptômes accessoires : paralysie des nerfs moteurs bulbaires, polyurie, albuminurie, glycosurie, ont une origine bulbaire incontestable. Enfin, les expériences de Filehne qui, par la section des corps rectiformes sur de jeunes lapins, a déterminé de l'exophthalmie, de la tuméfaction du corps thyroïde et une diminution de tonus du pneumogastrique, donnent un certain appui à la théorie bulbaire.

LA NEURASTHÉNIE

Le véritable neurasthénique ne pénètre dans le cabinet du médecin qu'avec une note détaillée de ses souffrances, en s'excusant souvent de ne donner que des détails trop abrégés.

Voici quelques échantillons de cette prose ; le lecteur y trouvera un avant-goût et comme une symptomatologie abrégée de l'interminable maladie que nous essaierons tout-à-l'heure de résumer.

Observation I

Intitulée par le malade : *État général de ma santé.*

Faible, délicat, impressionnable à l'excès, surtout au froid, le moindre écart, le moindre courant d'air, le plus

éger changement de température amène un rhume, un coryza, des frissons, des troubles nerveux et il faut des sueurs abondantes pour faire disparaître ces indispositions. Le moindre travail, la plus petite course, surtout par les chemins raboteux et montants amènent une grande lassitude, de la transpiration, des palpitations de cœur et dans cet état, malgré toutes les précautions, un rhume est presque inévitable. Tout cela me met dans la nécessité de porter des vêtement épais et dès lors me met dans un cercle vicieux. Il y aurait, pour ainsi dire, obligation, surtout au printemps et en automne, parfois même en été, de suivre les degrés du thermomètre pour me vêtir davantage ou m'alléger.

Ces indispositions, ces refroidissements arrivent régulièrement tous les ans, au mois d'octobre, ou bien en février et mars. Ces troubles qui, il y a quelques années, n'étaient que de violents coryzas, avec troubles digestifs, se sont localisés à la poitrine et ont amené des bronchites, pleurésies et fluxions de poitrine. Depuis cette époque, il y a presque continuellement des tiraillements douloureux au poumon gauche et des douleurs intercostales au même côté. En résumé, il y a *faiblesse générale, sueurs trop faciles, douleurs continuelles de quelque membre, une sensibilité excessive de la peau* au point de prendre mal au moindre courant d'air, au changement de température. On dirait qu'il n'y a pas d'équilibre dans la santé. Il est à remarquer que sauf la tête, où c'est moins sensible, jusqu'au dîner, on dirait qu'il n'y a pas de chaleur dans le corps.

Tête. — Névralgies, front en moiteur presque toujours, nez sec même dans le coryza (*sic*). Oreille un peu humide dans l'intérieur, le matin à la même heure. Au moindre froid, gonflement et picotement au bout du palais de la bouche (*sic*), vue faible, etc.

Poitrine. — Tiraillements douloureux au poumon gauche devant et derrière,

Estomac. — Digestion difficile, surtout pour les liquides ; palpitation de cœur pendant et après les repas et par la moindre fatigue; souvent soif intense une heure environ après les repas. Le café et surtout le vin blanc augmentent les palpitations, donnent la fièvre et *enserrent la tête d'un cercle douloureux*, procurent des insomnies et de grands malaises, avec sensation de chaleur, d'où refroidissement et rhumes.

Ventre. — Gastralgie, gaz, douleurs d'entrailles, surtout après les aliments maigres, un peu de constipation en hiver.

Jambes. — Grande faiblesse ; excessive sensibilité au froid, surtout aux pieds. En été, douleur, pesanteur douloureuse aux pieds, à la cheville ; on dirait que je traîne un poids douloureux.

Particularités. — Tous les quinze jours ou tous les mois, plus rarement en été, à cause des sueurs sans doute, il y a des accidents nocturnes (pollutions). Aussitôt après ces pertes, je me réveille avec une sensation d'étranglement à la gorge, avec picotement aux fosses nasales, moiteur dans tout le corps, surtout à la tête, douleurs aux tempes et malaise général. Les urines sont troubles, la bouche a une sensation pâteuse.

Il me manque un testicule, je le crois atrophié.

Appréciation des médecins. — Névropathie de nature anémique. Tempérament rhumatismal. Un peu de catarrhe et troubles digestifs (cause de tous les malaises). Grand sympathique malade. Anémie.

Maladie de cœur de nature nerveuse.

Observation II

A l'âge de 19 ans, fièvre typhoïde très grave ; ceci dit, parce que de hautes célébrités médicales ont pensé que la névrose qui s'est déclarée une quinzaine d'années

après, pouvait en être la conséquence. Pendant ces quinze années de vie très active, rien ne faisait prévoir l'état maladif, si ce n'est, pendant une certaine période, des insomnies, sans souffrance, que rien n'expliquait, puis aussi quelques troubles légers du côté du cœur. A deux reprises, et deux mois avant l'invasion sérieuse, l'intéressé (*sic*) eut des angoisses assez fortes du côté du cœur. Sans que rien fut venu particulièrement le prévenir, il est pris subitement par une sorte de compression du cœur, avec palpitation, ralentissement et arrêt de circulation ; pas de souffrance, mais un tel état spasmodique que le malade se croit à ses derniers moments. La crise dura 4 ou 5 heures, et ne laissa pas même de la fatigue. Le soir il est repris à nouveau.

A ces crises succéda une période de trois mois pendant laquelle la circulation était très irrégulière et les suffocations très fréquentes; pendant ces suffocations, il recherchait les lieux d'où venait l'air frais ou même le vent.

Les médecins consultés croient à une angine de poitrine. La situation s'étant un peu améliorée, le malade part pour Paris ou des célébrités médicales (Behier, Potain et Krisaber) constatent une *névrose cérébro-cardiaque*. L'hydrothérapie est ordonnée pendant trois mois. Les deux premiers mois, elle donne d'excellents résultats; puis leur effet semble s'affaiblir, bien que la vie presque ordinaire fut reprise par le malade ; il put voyager, agir, chasser même un peu. Cette période de calme relatif dura deux ans.

Un jour, en se levant, il sent comme un coup de massue asséné sur la tête, ses jambes refusent de le porter et il est pris par un vertige d'une extrême. . . . . . .
. . . .

La perte des deux dernières pages nous met dans l'obligation de résumer brièvement les symptômes éprouvés par ce malade qui est un homme des plus distingués.

A ces vestiges succédèrent de véritables chutes.

Le malade se sentait comme enlevé de sa chaise et tombait lourdement sur le parquet.

Son état moral devint extrêmement pénible et plus d'une fois il songea au suicide.

Puis survinrent des névralgies violentes, intercostales, sciatiques, etc.

Sur le conseil de M. Krisaber, il alla habiter les plateaux de l'Engadine et le résultat en fut excellent.

Observation III

Je me sens si émotionnée devant un médecin qu'il m'est impossible de parler ; alors j'ai pris le parti d'écrire afin de vous faire connaître l'état dans lequel je me trouve. Il y a sept ans que l'on me dit atteinte de dyspepsie. Je me trouvais fort souffrante au début et je l'ai toujours été depuis avec des intermittences.

Au mois de février dernier (1890), j'ai eu l'influenza et depuis je suis extrêmement faible. Je ressens des douleurs dans les épaules, tout le long de la colonne vertébrale, mais surtout à la région des reins ; ces douleurs s'accentuent fortement à la ceinture, au point de devenir insupportables ; c'est comme si l'on m'enfonçait des lames brûlantes dans la ceinture Le moindre froid me les réveille et je prends mal au moindre courant d'air. Je ne puis même en ce temps-ci, supporter la fraîcheur des draps de lit ou le contact du linge froid. J'ai toujours à la ceinture comme un objet glacé. Je ressens aussi parfois ce froid au ventre et alors j'ai des diarrhées et une faiblesse extrême.

Le vin vieux et la viande de cheval ont arrêté la diarrhée que j'avais depuis quatre mois. Je rends souvent du sable très fin et rougeâtre dans les urines.

J'éprouve des excitations nerveuses dont j'ai beaucoup de peine à me rendre maîtresse.

Voici les notes que nous avons prises nous-même sur sa dictée : fille posthume, 52 ans. Père suicidé, tuberculose dans la famille ; maîtresse d'école. Il y a six ans névralgie intercostale violente, influenza en 1890, et souvent envie de taper, de s'étirer. Il lui semble qu'elle va se jeter par terre, appétits vénériens, ne résiste pas toujours. Eczéma de la face, il y a cinq ans, taches ecchymotiques spontanées aux membres inférieurs, réflexe rotulien exagéré. Pas d'ovarie, ni d'hémianesthésie, ni d'achromatopsie, bruit de locomotive dans l'oreille gauche qui est un peu dure.

Note supplémentaire de la malade. — Après avoir pris les médicaments que m'a prescrit le Dr André, j'ai éprouvé une sorte d'ivresse qui a duré une heure ; pendant ce temps, j'ai eu de légères palpitations de cœur.

Ces observations, un peu incohérentes, dues à la plume du malade, laissent déjà pressentir la multiplicité et l'étrangeté des symptômes de la névrose américaine que Beard appelait, il y a 20 ans « nervous exhaustion », et désignée en France sous les noms suivants : Irritation spinale, névrose protéïforme (Cerise), névralgie générale (Valleix), cachexie nerveuse (Sandras), nervosisme aigu et chronique (Bouchut), névropathie cérébro-cardiaque (Krishaber). C'est sans conteste à M. Charcot que nous devons la vulgarisation de ce type morbide. Les descriptions lucides et pittoresques, la découverte de ce qu'il nomme ingénieusement les *stigmates* de la maladie, ont définitivement implanté en France la connaissance d'une névrose qui faisait avant lui le désespoir des malades, non moins que des praticiens.

Pour ce qui nous concerne, nous avions déjà apprécié, comme il convenait, l'excellent chapitre de M. Huchard dans le *Traité des névroses* d'Axenfeld.

Dans ces derniers temps nous avions lu avec avidité

les leçons si agréables de M. Charcot et nous pensions être suffisamment armé pour rendre quelque service à cette légion de névropathes. Mais, il faut bien avouer, que le dernier mot n'était pas encore dit sur ce sujet. Il y a quelques mois à peine surgissait une excellente monographie de M. Bouveret, dans laquelle l'éminent agrégé de Lyon nous familiarisait avec les idées qui aujourd'hui sont vulgarisées en Amérique. Voilà que, depuis quelques jours à peine, nous possédons un véritable traité sur la matière ; il est l'œuvre d'un remarquable écrivain et d'un médecin consommé ; je veux parler du Dr Levillain. Dans nos leçons, nous nous étions inspiré des travaux de M. Charcot et de M. Bouveret. Aujourd'hui, nous nous croyons obligé, pour la rédaction de ce chapitre, de nous inspirer du livre du Dr Levillain, livre dont nous recommandons ardemment la lecture à tous les praticiens.

Qu'il nous soit permis pourtant d'exprimer un regret.

Pourquoi faut-il qu'une maladie de si récente date, soit déjà enrichie d'une symptomatologie si complexe ?

N'y a-t-il pas là de quoi rebuter le praticien le plus robuste et le plus zélé ? Nous ne connaissons pas dans le cadre pathologique, en dehors de l'hystérie, une affection aussi surchargée de signes cliniques et dont le tableau soit aussi compliqué.

Nous allons essayer de faire la description de la neurasthénie, en élaguant de cette pathologie touffue tout ce qui n'a qu'une importance accessoire dans la pratique.

Si Beard (de New-York), a délimité rigoureusement le domaine de l'épuisement nerveux et l'a isolé de cette « poussière cosmique » des désordres nerveux, pour employer la pittoresque expression de M. Charcot, il ne faut pas oublier les travaux d'une autre médecine américaine, M. Weir-Mitchell qui, dans une monographie pleine d'intérêt, nous a fait connaître une des formes les plus rebelles et les plus communes de la neurasthénie, forme particulièrement observée chez la femme. Il a proposé un

traitement de cette neurasthénie féminine basé sur la combinaison systématique de certains agents physiques, traitement d'une remarquable efficacité, dit M. Bouveret — d'autres ne sont pas de son avis — traitement qui commence à remplacer chez nous, comme en Amérique, le traitement banal par les antispasmodiques et l'hydrothérapie.

Définition et nature. — Association de troubles dépressifs et de symptômes d'excitation, la neurasthénie est chose assez difficile à définir. On l'a qualifiée très justement de faiblesse irritable. Pas de lésion organique, rien qui puisse en faire pressentir la nature exacte.

L'observation clinique, comme le fait très justement remarquer M. Bouveret nous autorise à attribuer les symptômes neurasthéniques à un trouble intime de la nutrition des éléments du système nerveux (Erb), à un appauvrissement de la force nerveuse, à un défaut d'équilibre entre l'usure et la réparation des éléments nerveux (Beard), et surtout du moins dans les formes cérébrales de la maladie, à un affaiblissement durable de ces centres cérébraux supérieurs qui gouvernent et modèrent l'activité des autres centres nerveux, encéphaliques, médullaires et sympathiques.

Est-ce une affection secondaire à d'autres maladies primitives, la dilatation de l'estomac, par exemple ou l'entéroptose de Glenard ? Tout prouve, au contraire, qu'il s'agit là d'une affection autonome.

Ni l'auto-infection de Bouchard, ni la spermatorrhée, ni la chloro-anémie, ne peuvent être considérées comme ses substrata immédiats.

La théorie de M. Féré sur la vibratilité propre des éléments nerveux, vibratilité qui serait diminuée dans la neurasthénie, est ingénieuse, mais ne peut être acceptée qu'avec réserve.

Etiologie. — L'hérédité qui joue un rôle si prépondérant dans la neuropathologie n'a ici qu'une importance

relative. Si l'on peut admettre, avec M. Féré une certaine prédisposition, il faut bien constater que la neurasthénie peut être acquise sous certaines influences, et que, partant, on peut l'éviter.

On a considéré l'état neurasthénique comme le premier échelon dans la famille névropathique. Nous croyons plutôt que la fréquence de cet état morbide est due aux conditions sociales au milieu desquelles nous nous agitons.

C'est de 15 à 20 ans que commence la forme héréditaire, de 30 à 50 que sévissent les formes acquises.

La maladie paraît aussi fréquente dans l'un que dans l'autre sexe. Si chez l'homme les excès professionnels, intellectuels ou physiques, les excès génitaux sont des facteurs importants ; nous trouvons chez la femme des facteurs équivalents dans le surmenage de ses facultés affectives, les désordres de ses fonctions sexuelles, la grosesse, l'allaitement, les préoccupations de la maternité, etc.

Parmi les professions, il faut citer les carrières libérales avec le surmenage cérébral qu'elles entraînent ; chez les polytechniciens (Charcot), les médecins, les hommes de lettres et surtout les journalistes, les financiers, les hommes politiques.

La neurasthénie est relativement fréquente dans la classe ouvrière, surtout après les traumatismes. Le travail excessif ne devient une cause réelle que s'il s'y joint la débauche, l'alcoolisme.

Le *surmenage scolaire* dont on a fait grand bruit n'existe guère chez l'enfant et, sur ce point nous sommes de l'avis de M. Charcot. Ce n'est pas pourtant une quantité négligeable, et la céphalée des adolescents, le seul symptôme à peu près réel, peut être considéré comme un stigmate précurseur de la neurasthénie.

Les émotions morales ne sont jamais bien vives chez les enfants, ni durables surtout. Mais la frayeur, les ré-

its terrifiants, un peu plus tard la lecture des mauvais omans, le mysticisme, le réveil précoce des instincts exuels, peuvent constituer de véritables causes prédis-osantes. C'est surtout dans l'âge adulte que toutes les assions dépressives, l'amour, l'ambition, les revers de ortune, etc., peuvent créer de toutes pièces l'épuise-ient nerveux.

On a parlé aussi de l'influence néfaste sur le système erveux des *excitations agréables et gaies du plaisir*, de la iusique, du théâtre même. C'est aller, croyons-nous n peu loin, et il ne faudrait pas étendre outre mesure, e domaine étiologique de la neurasthénie.

Certains stimulants, tels que le café, le thé, l'alcool, le ıbac; certains médicaments, tels que la cocaïne, la mor-hine et l'éther peuvent être, croyons-nous, incriminés à on droit dans l'éclosion des accidents nerveux. En tout as, chez un prédisposé, l'abus de ces substances ne peut voir que de pernicieux effets. C'est à l'abus du thé et du afé que Krisaber attribue une grande part dans la pro-uction de la *névropathie cérébro-cardiaque*.

Parmi les causes déterminantes, il faut surtout citer e *traumatisme* à propos duquel M. Charcot a publié de ort intéressantes leçons. Nous aurons à revenir plus tard ur cette *névrose traumatique*, comme l'appellent les Alle-nands. Il est certain que le traumatisme peut faire sur-gir chez un individu prédisposé, tantôt l'hystérie, la horée ou la paralysie agitante, etc. Le plus souvent, l'ailleurs, après des blessures plus ou moins graves, 'est un état mixte qui survient, l'hystéro-neurasthénie.

Il est incontestable que les *excès génitaux* constituent ıne cause puissante d'ébranlement nerveux. Mais il faut léjà une certaine prédisposition morbide pour être con-luit à abuser des plaisirs sexsuels.

Mais la neurasthénie elle-même s'accompagne plus ou noins tard, de spermatorrhée. C'est là, comme l'a dit Lasègue, une véritable calamité qui empoisonne la vie.

Parmi les maladies locales ou générales dont le rôle paraît indiscutable dans la neurasthénie, citons l'anémie et la chloro-anémie, qui sont peut-être plus souvent effet que cause, et contre lesquelles le médecin s'acharne souvent, en négligeant absolument le côté névropathique. Les maladies débilitantes créent bien par elles-mêmes des troubles nerveux; mais s'agit-il bien là de neurasthénie véritable ?

Citons encore les *neurasthénies de convalescence* consécutives à la pneumonie, à la fièvre typhoïde, etc.

Les affections utérines peuvent débiliter le système nerveux, mais Beard ne les considère pas comme des causes réelles. Certains médecins en traitant avec un zèle intempestif des affections légères de l'utérus, finissent par engendrer chez la patiente un état d'auto-suggestion qui exagère singulièrement les troubles de l'appareil génital. Nous avons vu tout récemment une dame très pondérée intellectuellement chez qui un prolapsus utérin léger avait provoqné par voie réflexe des palpitations du cœur et l'aorte qui avaient provoqué un certain état d'hypocondrie ne ressemblant que très loin à la neurasthénie; mais on pourrait dire de cette dame, en employant l'énergique expression de Playfair, qu'elle souffre de pessaires au cerveau. Les néoplasmes utérins, les kystes de l'ovaire n'engendrent jamais de troubles névropathiques graves.

Les troubles des voies digestives sont communs dans la neurasthénie. Mais ces troubles sont-ils la cause ou l'effet de l'épuisement nerveux? Beau soutenait cette doctrine, M. Bouchard, plus scientifiquement et, il faut bien le dire, avec quelques bonnes raisons, professe une opinion semblable.

M. Glénard a récemment décrit certains troubles de la statique abdominale, dont la réalité n'est pas contestable, mais auxquels il attribue une importance certainement très exagérée dans la production de la neuras-

thénie. Ce complexus anatomo-pathologique qu'il désigne sous le nom *d'entéroptose* et qui est caractérisé par le relâchement de la paroi abdominale, la diminution de la tension abdominale, serait pour lui l'origine de troubles névropathiques variés. Mais ce rôle appartient bien davantage aux troubles des innervations motrice et glandulaire de l'estomac et de l'intestin, et ces troubles eux-mêmes apparaissent bien plutôt comme un résultat de l'atonie gastro-intestinale, laquelle est elle-même un effet de la neurasthénie.

Nous croyons, avec Bouveret, qu'il faut restreindre singulièrement le groupe des phénomènes réflexes à point de départ gastrique. Question importante au point de vue de la direction du traitement.

On a vu des états neurasthéniques bien caractérisés associés au tabes spasmodique, à l'ataxie locomotrice, à la paralysie générale spinale de Duchenne.

Ces affections médullaires jouent de même le rôle d'agent provocateur à l'égard de l'hystérie.

C'est en débilitant profondément l'organisme que certaines maladies générales chroniques, la syphilis et le diabète, par exemple, certaines diathèses et particulièrement l'arthritisme, peuvent affaiblir le système nerveux et le rendre plus accessible aux diverses causes d'épuisement qui font la neurasthénie.

Pathogénie. — Les considérations dans lesquelles nous sommes entré à propos de l'étiologie ont pu faire déjà pressentir les diverses théories invoquées pour expliquer le mécanisme de la neurasthénie. Ces théories sont au nombre de trois : 1° la théorie mécanique de M. Glénard ; 2° la théorie chimique de M. Bouchard ; 3° la théorie nerveuse de Béard.

Théorie de M. Glénard. — Il faut une localisation dans cette nouvelle maladie. Pourquoi ? L'hystérie en a-t-elle une ?

Dans la neurasthénie confirmée, dit M. Glénard, l'exploration méthodique du mésogastre décèle quatre signes importants : 1° flaccidité de l'abdomen (ventre en besace) ; 2° prolapsus, abaissement de la masse intestinale ; *entéroptose*, et accessoirement, dans un tiers des cas, prolapsus viscéraux, tels que rein flottant, foie mobile, rate mobile ; 3° étroitesse du côlon (boudin cœcal résistant et sensible, cordon sygmoïdal, corde colique transverse, et comme conséquence battement épigastrique) ; 4° clapotement gastrique par abaissement et flaccidité de l'estomac, d'où la néphroptose, l'hépatoptose, la splenoptose, la gastroptose et l'entérosténose.

Trois observateurs distingués, MM. Ferréol, Dujardin-Beaumetz et Froment, ont cherché en vain, cliniquement et anatomiquement, les signes dont parle M. Glénard.

Donc rien de formel ni de constant dans cette symptomatologie qui se présenterait, d'après le médecin lyonnais, dans l'ordre suivant : 1° période gastrique ; 2° période mésogastrique ; 3° période neurasthénique ; or, si dans certains cas, les désordres gastriques se manifestent en même temps que les autres signes, il est rare qu'ils n'aient pas été précédés de quelques troubles nerveux qui ont passé inaperçus. Mais, il faut bien le déclarer, dans certains cas, la filiation invoquée par M. Glénard est réelle. Il existe des neurasthénies d'origine gastrique ; mais lorsqu'il s'agit de cas graves ou chroniques avec amyosthénie générale très prononcée, les prolapsus abdominaux sont la conséquence de l'épuisement nerveux du système musculaire pariéto-viscéral de l'abdomen.

Théorie de M. Bouchard. — Les beaux travaux de M. Bouchard sur la dilatation de l'estomac et les auto-intoxications sont connus de tous les médecins et nul ne songe à en constater l'importance. Mais il serait peut-être exagéré d'y rattacher l'explication des phénomènes neurasthéniques. Si l'on rencontre l'épuisement nerveux chez les dilatés, c'est que l'affection gastrique joue le

ôle de cause prédisposante, au même titre que le diabè-
e, la syphilis et l'arthritisme.

Théorie de Béard et Féré. — Des expériences d'une déli-
atesse extrême, faites au moyen d'un outillage spécial,
nt permis à M. Féré (Sensation et Mouvement) d'établir
a loi suivante : « toute excitation nerveuse détermine un
nouvement, un état dynamique auquel paraissent parti-
iper tous les éléments contractiles de l'organisme. »
Prenons un exemple : Les impressions visuelles de cou-
leur produisent une augmentation de la force dynamo-
nétrique qui atteint vingt-huit avec les rayons verts et
uarante-deux avec les rayons rouges, qui sont les der-
iers de la série spectrale. Cette excitation produite par
es sensations colorées retentit, non seulement sur la force
nusculaire, mais encore sur la circulation, la respiration,
es sécrétions, la tension électrique normale.

Les phénomènes intellectuels ou normaux s'accompa-
gnent également d'exagération de la tension circulatoire,
le l'amplitude respiratoire, etc.

Les actes psychiques et volontaires coïncident avec
ıne élévation de température du cerveau. Les phénomè-
ıes d'exercice musculaire, les émotions morales reten-
issent de la même façon sur l'organisme.

Mais, point important, chacune de ces excitations est
en général suivie d'un épuisement proportionnel au degré
de l'excitation.

Dès lors, il est facile de comprendre comment la mul-
tiplicité ou l'intensité des excitations nerveuses de toute
sorte, aboutissent par excès à l'épuisement nerveux.
C'est ainsi que l'existence fiévreuse des grandes villes
les émotions morales vives et prolongées, le surmenage
musculaire lui-même, peuvent déterminer un épuisement
plus ou moins rapide.

L'absence habituelle d'excitation, l'*irritation*, comme
l'appelle M. Féré, peut avoir absolument les mêmes con-
séquences. Et c'est ce qui vraisemblablement donne la

clef de ces paralysies nocturnes et de toute cette « pathologie de la nuit » décrite par M. Féré dans le (*Brain*, 1888).

Symptomatologie. — Les stigmates de la neurasthénie sont les suivants : *Céphalée et troubles dyspeptiques spéciaux, impuissance professionnelle, frigidité génitale, affaiblissement musculaire, avec fatigue précoce et courbature douloureuse, rachialgie, insomnie, palpitations cardiaques, vertiges, névralgies diverses, préoccupations hypocondriaques.*

Mais autour de ces symptômes capitaux, il en est d'autres, de second plan, qui gravitent avec une intensité variable; tels sont les troubles dans la démarche, des accès pseudo-angineux, des lypothymies, de la tachycardie passagère, un état d'émotivité marquée, des troubles psychiques (agoraphobie, claustrophobie, etc.), de l'hyperexcitabilité de l'ouïe et de la vue, des altérations de la sensibilité cutanée, des parésies et des spasmes musculaires, des crampes. etc. Il va sans dire que tous ces symptômes ne se rencontrent pas fatalement et simultanément chez le même sujet, et il existe, à ce point de vue, des associations variables qui constituent les formes cliniques de la maladie.

Céphalée neurasthénique. — Ce n'est ni une névralgie ni la migraine. M. Charcot, pour en donner une idée nette, a inventé des mots particulièrement heureux et pittoresques : c'est d'abord le *casque* qui comprime la tête, en arrière; un *étau circulaire*, un *cercle de fer ;* un *bandeau de métal.* Les malades emploient souvent ces expressions. Certains déclarent qu'ils ont autour de la tête comme une *bague énorme* dont le châton très lourd est fixé à l'occiput. Pour d'autres, c'est une *calotte de plomb.* Le chapeau paraît lourd et étroit. Puis c'est la *visière* qui descend jusqu'au milieu de la face; puis viennent la *plaque frontale,* la plaque *occipitale ;* les *casques dimidiés* de *l'hémineurasthénie.* Il va sans dire que ce mal de tête a des

allures très variées ; toujours diurne et souvent périodique, il se traduit parfois par une sensation de vide, de légèreté de la tête. A cela viennent se joindre des bourdonnements d'oreille, des mouches volantes, de la photophobie, de l'obtusion intellectuelle et surtout une *sensibilité exagérée du cuir chevelu*, phénomène analogue à la rachialgie. La disparition subite de cette céphalée, exposerait, d'après Béard, le malade aux plus grands dangers, à la paralysie agitante, par exemple.

L'*insomnie*, trouble fréquemment accusé par les malades, est une véritable torture et une des causes les plus précoces de l'épuisement. Elle n'est pas toujours complète, heureusement, quoiqu'en disent les patients. Le sommeil est entrecoupé ; le sujet dort deux ou trois heures, puis ne peut plus se rendormir et se lève brisé le matin. La résistance de certains malades, malgré cette insomnie, est vraiment remarquable. D'autres fois c'est un sommeil opiniâtre, non réparateur. Les rêves sont toujours pénibles et le patient y joue généralement le mauvais rôle.

L'insomnie neurasthénique est extrêmement tenace et rebelle à tout traitement. Les plus fortes doses de chloral, aidées de bains prolongés, restent inactives. Le séjour dans la montagne, quelquefois un bain électrique, tout cela suffit pour ramener le sommeil.

Rachialgie. — C'était autrefois le principal symptôme de l'*irritation spinale*, décrite encore par Axenfeld. Armaingaud (de Bordeaux) l'a beaucoup étudiée.

La douleur est surtout provoquée par la pression sur les apophyses épineuses ; elle est l'analogue de la céphalée et est mise en évidence par le contact de l'éponge mouillée avec de l'eau chaude. Cette douleur qui s'exaspère par les mouvements est souvent considérée par les malades comme un vrai rhumatisme et ils en sont très préoccupés. Le siège de prédilection est dans la région cervicale et sacrée (*plaque sacrée de Charcot*). Béard décrit

aussi *la coccydinie* fréquente, surtout chez la femme. Le médecin américain prétend que si l'on examinait avec soin toutes les échines des dames de la cinquième avenue à New-York, on trouverait la rachialgie chez presque toutes.

Affaiblissement de la motilité. — C'est une sensation comparable à celle qu'on éprouve après une très longue promenade, sensation de courbature douloureuse avec fatigue, affaiblissement, désir de repos, nécessité de prendre une voiture. Un caractère remarquable de la lassitude neurasthénique, c'est qu'elle existe souvent le matin, au réveil. Il s'agit là, d'un épuisement rapide de la force nerveuse emmagasinée dans les cellules motrices de la moëlle. Il se fait quelquefois un véritable dérobement des jambes, comme après une vive émotion. Cet affaiblissement des muscles de la vie de relation s'étend aussi aux muscles de la vie végétative ; c'est ainsi qu'on peut expliquer l'atonie gastro-intestinale.

Troubles dyspeptiques. — On ne peut pas nier l'existence de cette fameuse dyspepsie, pour parler comme M. Charcot. Nous avons essayé de prouver tout à l'heure qu'elle constituait un trouble secondaire et pouvait même être absente chez de vrais neurasthéniques. Mais les malades sont très préoccupés de leur estomac et le médecin est bien obligé d'agir.

Les symptômes sont bien connus : Sensation de lourdeur et de plénitude de l'estomac, gonflement, baillements répétés, rougeurs et bouffées de chaleur au visage, lassitude générale et torpeur intellectuelle ; renvois gazeux, borborygmes, etc. Puis tout cela s'accentue et on ne tarde pas à constater une réelle dilatation de l'estomac avec le phénomène caractéristique du clapotage. L'appétit est capricieux, quelquefois augmenté, comme nous avons pu le constater chez certains malades. Beard attache une grande importance à la diminution de la soif qui va parfois jusqu'à l'oubli de boire. La constipa-

ion est habituelle. Atonie des couches musculeuses de estomac et hypochlorydrie, voilà les deux effets de l'é-uisement nerveux.

La colite glaireuse n'est pas rare comme complication e la constipation.

Il existe deux degrés, deux formes de l'atonie gastro-ntestinale, la forme légère et la forme grave.

Dans cette dernière, le malade maigrit, perd ses forces t prend une teinte terreuse du visage. C'est dans ce cas-à qu'on peut être amené à diagnostiquer un carcinome; 'est *le faux cancer de l'estomac* de Dujardin-Beaumetz. 'est alors qu'on peut constater le prolapsus et la rétrac-on de l'intestin, l'hépatoptose, la néphrophtose, etc., n un mot tous les signes de l'entéroptose de Glé-ard.

Ajoutons à ces stigmates la dilatation habituelle de a pupille et une sensation permanente de froid aux xtrémités.

Troubles de l'appareil génital. — Ces troubles ont été con-idérés pendant longtemps comme la cause primordiale e cette iliade de maux qu'endurent les neurasthéniques. 'excitabilité génitale est mise en jeu par la simple vue 'une forme agréable, par la vue d'un tableau érotique ; 'éjaculation se produit très rapidement. Puis des pollu-ions de plus en plus fréquentes annoncent l'atonie et réparent l'*impuissance*. La véritable *spermatorrhée* peut enir aggraver la situation, mais elle est rare dans la neu-asthénie commune. Pour la femme, on incrimine sou-ent comme causes de l'épuisement nerveux, les mala-ies de l'appareil utéro-ovarien; la chose est possible. lais il existe une série de désordres fonctionnels qui ont tributaires de l'état nerveux ; c'est la leucorrhée, a dysménorrhée, des manifestations douloureuses du ôté de l'utérus.

Dépression cérébrale. Etat mental. — L'asthénie muscu-aire et l'asthénie psychique marchent de pair. Le cer-

veau est au-dessous de sa tâche. La mémoire s'oblitère; le malade oublie les noms propres; l'attention sur un objet déterminé est une cause de fatigue. Soutenir une conversation devient chose difficile.

Le patient assiste avec amertume à cette déchéance de son intelligence; il ne peut pas parler en public; il exprime avec difficulté ce qu'il a à dire, son mutisme étonne l'entourage.

Il stupéfie ses interlocuteurs par son laconisme, par la moindre sûreté de son jugement. L'affaiblissement de la volonté s'accentue de plus en plus: il y a de l'*aboulie*; c'est quelquefois un effondrement de l'énergie morale. Le malade devient indifférent pour tout; il néglige ses affaires et voit avec apathie la misère s'installer chez lui.

Le caractère se modifie; tout l'irrite, l'agace, le met en fureur; un bruit soudain, un enfant qui crie, cela suffit pour le faire emporter.

L'homme de lettres ne trouve plus l'expression vraie, ni le peintre sa couleur. Le médecin néglige absolument sa clientèle, et le mathématicien oublie l'algèbre; l'ouvrier lui-même n'a plus goût à son travail. Beard signale une véritable *dyslalie neurasthénique;* les malades ne trouvent pas le mot et sont obligés d'en prononcer cinq ou six. M. Levillain cite un ataxo-neurasthénique qui a perdu absolument la mémoire de plusieurs faits saillants de sa vie.

L'hypocondrie ne tarde pas à assombrir encore le tableau. Les uns croient avoir une affection grave du système nerveux, ou une maladie de cœur, un cancer de l'estomac, etc.; les autres désirent la mort et parlent de suicide; mais ne font aucune tentative en vertu même de la déchéance de la volonté. Cette *aboulie* peut créer de véritables états d'anxiété (agoraphobie, astraphobie, anthropophobie, etc.), que nous décrirons plus tard.

Les symptômes que nous allons énuméner maintenant

'occupent que le second plan dans le tableau : ils ne sont as spécifiques et ils ne sont jamais nécessaires pour formuler le diagnostic ; mais leur fréquence est grande et, à e titre, ils méritent une description assez détaillée.

Vertiges. — Dans un degré atténué, c'est l'*étourdissement*, une sorte d'éblouissement rapide avec obscurcissement rapide des objets environnants. Dans l'*accès vertigineux*, le sol paraît se soulever, se creuser, certains nalades se sentent entraînés en avant ou en arrière, 'autres se sentent comme enlevés en l'air. Le vertige eurasthénique peut quelquefois simuler le vertige de iénière, avec bruit dans les oreilles, nausées et vomissements.

Troubles oculaires. — Signalons la congestion fréquente es conjonctives, surtout le matin, la pesanteur des paupières due à un état parétique de l'orbiculaire, la dilatation des pupilles, phénomène fréquent, et des changements variables du champ pupillaire.

L'asténopie neurasthénique a été très bien décrite par éard. Il n'existe pas de défaut d'accommodation d'origine musculaire, puisque les verres n'y font rien. L'examen ophthalmoscopique ne décèle rien. Cette asthénopie st un peu plus fréquente chez les femmes, elles s'accompagne parfois de brouillards et de mouches volantes.

Ouïe. — Chez certaines femmes l'ouïe devient excitable l'excès. Krishaber, dans sa description de la *névrose cérébro-cardiaque*, une des formes de la neurasthénie, parle de ensations auditives spontanées ; les malades entendent les ruits les plus divers, sifflements, bourdonnements, etc. ans quelques cas, les patients se plaignent d'entendre out à coup une détonation. Il s'agit évidemment d'une imple hypéresthésie du nerf acoustique.

Odorat et goût. — Un malade trouve que ses aliments ont sans goût ; un autre trouve tout salé. Un jeune homme e refuse tout à coup à manger du pain.

Certains parfums déterminent des syncopes ; certains se

plaignent d'odeurs subjectives de phosphore, de soufre. Ces troubles n'ont rien de spécial à la neurasthénie.

Sensibilité générale. — Nous avons déjà parlé du cuir chevelu et de l'épine dorsale. Citons encore les plaques hypéresthésiques aux membres, l'hyperexcitabilité par le chatouillement que les neurasthéniques redoutent comme le feu. Béard signale aussi des sensations de fourmillement, de picotement, de brûlure et de démangeaison. Le prurit qui peut se produire en différents endroits est le plus insupportable de tous leurs tourments. La *podalgie* de Béard est caractérisée par des sensations d'engourdissement et de brûlure qui donnent la sensation des charbons ardents.

Signalons encore l'extrême acuité du *sens magnétique*, *du sens météorologique* et *du sens thermique*. Parmi les troubles de la *sensibilité profonde*, on doit citer la courbature douloureuse siégeant dans les muscles, les douleurs fulgurantes, en coup de couteau, en coup de fouet, simulant les douleurs de l'ataxie, les douleurs articulaires, simulant le rhumatisme.

. Les *névralgies* sont très fréquentes et très rebelles, si bien que Valleix avait créé la *névralgie générale*. Ces symptômes ont, à notre avis, une importance de premier ordre, quoi qu'ils ne soient pas l'apanage exclusif de la neurasthénie et qu'ils ne soient, à vrai dire, qu le signe éclatant de la débilitation nerveuse.

Troubles de la motilité. — Ils on' été signalés par Beard.

La *voix atone* a quelque chose de la voix du convalescent ; elle trahit l'épuisement général.

Les *impotences fonctionnelles* sont d'ordre parétique : ces parésies vont quelquefois jusqu'à la paralysie temporaire qui n'est jamais qu'apparente.

Les *spasmes* les plus fréquents arrivent communément au début du sommeil, en donnant quelquefois la sensation de chute dans un précipice.

Les *contractions fibrillaires* sont constituées par de pe-

tits tressautements musculaires, dans la face, dans l'orbiculaire des paupières notamment.

Le *tremblement neurasthénique* bien réel ne se produit guère que sous l'influence d'une émotion vive.

Les *crampes* douloureuses du mollet surviennent la nuit par crises de 10 à 20 minutes. Les *crampes professionnelles.* (écrivains, violonistes, pianistes, etc.), peuvent bien naître chez des neurasthéniques par suite d'une prédisposition particulière, mais la vraie crampe professionnelle reconnaît pour cause, le plus souvent, un état diathésique ordinairement héréditaire.

Troubles circulatoires. — Des *palpitations*, sans lésion cardiaque, se produisent au moindre prétexte et inquiètent vivement les malades. Le cœur bat avec force et on constate assez fréquemment un tintement métallique. Nous connaissons un neurasthénique, professeur de l'Université, chez qui des palpitations vives survenant de temps à autre ont produit un état d'hypocondrie qu'aucun raisonnement ne peut plus atténuer.

La *fausse angine de poitrine* qui a été très bien décrite par Krishaber, est, cela va sans dire, un sujet de terreur pour les patients et, il faut bien l'avouer, l'occasion de terreurs fréquentes de la part des médecins, comme le prouve une des observations que nous avons citée au début de ce chapitre. Il y aura lieu plus tard d'insister sur le diagnostic de cette *névralgie* avec la vraie angine de poitrine.

Le *pouls neurasthénique* est essentiellement variable, selon les moments de la journée, suivant les émotions, les fatigues. Des battements pénibles se produisent aux tempes, à l'épigastre. Nous croyons, malgré le silence gardé sur ce point par les auteurs, que les palpitations de l'aorte abdominale peuvent être un signe de neurasthénie.

Les troubles de *vaso-constriction* et de *vaso-dilatation* engendreraient, d'après Beard et Rosenthal, alternativement

des anémies ou des congestions passagères de l'encéphale ou de la moëlle ; ce seraient là les origines des troubles divers de la neurasthénie.

Krishaber a soutenu une opinion de ce genre dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. Parmi ces troubles vaso-moteurs citons les *rougeurs* du visage, la sensation de froid ou de chaleur aux mains, les frissons généraux ou locaux et l'*accès de fièvre neurasthénique* admis par Beard.

Ces accès se distingueraient difficilement de ceux de la fièvre paludéenne. Ne s'agirait-il pas là d'une autotyphisation, de la fièvre de surmenage de Peter ?

Troubles secondaires de l'appareil digestif. — Nous nous sommes déjà expliqué nettement sur la subordination de ces troubles à l'état nerveux lui-même. M. Charcot est très affirmatif sur ce point. Ces troubles dyspeptiques se développent petit à petit et aboutissent à une réelle dilatation de l'estomac. La dilatation de l'estomac chez les neurasthéniques est une chose incontestable. Nous affirmons l'avoir constatée chez la plupart des neurasthésiques que nous avons eu l'occasion de voir. On sait que le signe objectif classique de cette maladie est le *clapotage*. Il suffit pour le produire, de percuter la région de l'estomac, en appliquant la paume des mains sur la région droite et gauche de l'organe, ou bien, il suffit d'appliquer une main sur la fosse iliaque droite et de percuter avec cette main pour percevoir le flot avec l'autre main placée sur l'estomac. C'est le matin à jeun que cet examen doit être pratiqué et non pas immédiatement après les repas. On peut exagérer le phénomène en faisant avaler un verre d'eau au malade.

On peut constater la dilatation réelle de la poche stomacale à l'aide de divers procédés ; en outre, l'ingestion du salol qui passe intact de l'estomac dans l'intestin où il se dédouble pour passer ensuite dans l'urine au bout de trois à quatre heures. Mais nous ne pouvons pas insister ici sur ces considérations spéciales.

Les observations récentes, celles en particulier de MM. Litter, Ewald et Glatz, démontrent que dans le plus grand nombre des dyspepsies neurasthéniques il y a diminution, et parfois, dans les cas graves, suppression du suc gastrique.

Ce trouble de la sécrétion gastrique est ici d'origine nerveuse.

Les gaz qui distendent l'estomac proviennent très probablement, comme le présume M. Ziemssen, d'une exhalation gazeuse par la muqueuse elle-même.

Les mêmes perturbations mécaniques et chimiques envahissent l'intestin, qui se météorise et devient douloureux.

La constipation ne tarde pas à devenir opiniâtre et rebelle aux purgatifs, ce qui indique bien une diminution des sécrétions.

Au bout d'un certain temps, la nutrition générale subit une atteinte profonde, l'amaigrissement devient profond et certains de ces malades présentent l'aspect de cancéreux. L'amélioration s'obtient d'ailleurs très difficilement. Dans la colite glaireuse ou pseudo-membraneuse qui est une conséquence de la constipation, le gros intestin est douloureux, et les matières fécales ont un aspect particulier. Elles sont formées de petites masses, dures, mêlées à des matières liquides mélangées de mucosités plus ou moins abondantes.

Avec la dilatation de l'estomac coïncide souvent ce complexus anatomique pathologique des viscères abdominaux qui a reçu de M. Glénard le nom d'entéroptose. Par suite du relâchement des muscles abdominaux émaciés et de la résorption de la graisse des replis péritonéaux, le ventre s'élargit et en dernier lieu se creuse en bateau. Il se fait un prolapsus de tous les organes abdominaux, préparé encore chez la femme par les grossesses et l'usage du corset. La portion pylorique s'abaisse, devient verticale, l'intestin se rétracte, diminue de calibre

et la progression de la masse alimentaire est de plus en plus gênée. Les divers segments du gros intestin, cœcum, iliaque, colon transverse sont vides, s'affaissent et peuvent être facilement sentis, à travers la paroi abdominale amaigrie, sous forme de cordons qui roulent sous le doigt. L'ectopie rénale, fréquente chez la femme, est quelquefois si prononcée que par suite d'un déplacement extrême, l'uretère peut subir une coupure, d'où production d'hydronéphrose intermittente.

Enfin, il peut exister une sorte d'iléus nerveux, de fausse obstruction intestinale, décrite par M. Cherchewski, dans laquelle les fèces sont passées comme à la filière, et alors se produisent les phénomènes ordinaires de l'obstruction, ballonnement, nausées, algidité, etc. Puis survient une débâcle.

Sécrétions et nutrition générales. — Citons la sécheresse de la peau, par déficit de matière sébacée, la sécheresse des jointures avec bruit de craquement ; d'autres fois des hyperhydroses localisées aux extrémités. Les cheveux deviennent secs et grisonnent, les dents sont le siège de caries et de déformations.

L'albuminurie transitoire, sans lésion, peut quelquefois passer à l'état chronique ; la glycosurie est rare ; il n'en est pas de même de l'*oxalurie*. Nous avons été frappé de l'existence des oxalates dans toutes les analyses d'urines de nos neurasthéniques. L'augmentation des urates est aussi la règle ; ce qui a fait penser à Huchard que la neurasthénie est une névrose arthritique. Pour ce qui nous concerne, nous souscrivons entièrement à cette opinion.

Idiosyncrasies pour les médicaments. — Beard a remarqué que l'opium aggravait l'insomnie. L'alcool à petite dose même, produit l'ébriété ; le thé et le café provoquent une excitation excessive. Le tabac est souvent un objet de dégoût. Pourtant le neurasthénique recherche alternativement l'excitation et le calme, et peut ainsi devenir à la fois alcoolique et morphinomane.

Complications diverses. — Certains états d'anxiété décrits par Beard sous le nom de *phobies*, mais n'ayant ni l'intensité, ni la signification de véritables désordres psychopathiques, peuvent se montrer chez les neurasthéniques. C'est à l'*aboulie* qu'il faut attribuer l'hésitation et les craintes de ces malades.

Mais, à moins d'hérédité, ces phobies ne vont jamais jusqu'à la crise angoissante. La peur, d'après Beard, précède toujours la défense, en cas de danger; cela est humain et normal.

Il est aisé de comprendre que, par suite de la débilité nerveuse, il se produise une sorte de régression infantile et que le moindre obstacle prenne des proportions énormes. Mais, à l'inverse des psychopathies, les peurs des neurasthéniques se raisonnent.

L'agoraphobie, de Westphal, est constituée par une frayeur angoissante qu'éprouvent certains malades en face d'un grand espace, d'une rue déserte. Le bras d'un compagnon, l'appui d'une canne suffisent pour les rassurer. Un malade ne peut faire plus de vingt mètres en ligne droite, un second ne peut entrer dans une église, un troisième dans un atelier. Le mot de *topophobie* serait plus rationnel, car la frayeur existe pour des endroits divers.

Un médecin, cité par Beard, ne pouvait sortir à plus d'un mille de la maison qu'il habitait; il ne dépassait jamais le périmètre de ce fatal mille.

La *claustrophobie* décrite par Ball est une variété de la topophobie.

L'*anthropophobie* peut se traduire de deux manières différentes ; ou bien il s'agit de la frayeur des foules, ou bien d'une simple timidité craintive, en présence d'individus isolés. La *monophobie* consiste, au contraire, dans la frayeur de la solitude et de l'isolement.

L'*astraphobie* ou peur des éclairs est fréquente chez les névropathes héréditaires. Ces malades éprouvent d'ail-

leurs pendant les temps orageux un véritable malaise. Pendant la durée de l'orage, ils se bouchent les oreilles, descendent dans les caves.

La *pathophobie* ou peur des maladies peut se rencontrer chez le neurasthénique, mais c'est plutôt une des manifestations des psychopathies héréditaires.

Quant à la *pantophobie*, peur de toutes choses, ou la *phobophobie*, peur d'avoir peur, il faut, pour qu'elles se produisent, que l'épuisement nerveux aboutisse à une véritable puérilité.

Un homme brosse sans cesse ses habits et se lève même pendant la nuit pour se livrer à cette occupation ; c'est la *misophobie* ou peur de la saleté. La *bacillophobie* est la peur des microbes. Ces malades se lavent les mains cinquante fois par jour, frottent les chaises avec leurs mouchoirs, essuyent leur verre, ont horreur de la poussière, n'osent pas décacheter une lettre, comme certain fonctionnaire que nous avons connu.

Le *délire du toucher* est du domaine des tics.

Citons encore la *zoophobie*, peur des souris, des araignées, etc. La peur des hommes ivres, qui chez l'enfant, décèle déjà des tendances névropathiques.

En résumé, le cerveau du neurasthénique est devenu comparable au cerveau de l'enfant. Quand il commence à peine à marcher, dit M. Bouveret, l'enfant redoute de quitter la main qui le conduit. S'il vient à être abandonné seul, debout, au milieu d'un grand espace, loin d'un point d'appui, il est pris d'une vive frayeur dont témoignent ses pleurs. Presque tous les enfants ont peur de la solitude pendant la nuit. Or, toutes ces sensations depuis longtemps éteintes dans le cerveau de l'homme adulte et sain, revivent soudainement ou progressivement dans le cerveau du neurasthénique ; l'épuisement efface les résultats acquis par l'éducation et l'exercice de la volonté.

Les états d'anxiété sont peu communs dans la neuras-

thénie féminine, plus fréquents au contraire dans les formes de la névrose dues au traumatisme ou au travail intellectuel exagéré.

Marche de la maladie. — Tout est variable, irrégulier et sujet à des fluctuations nombreuses. Au moment où le malade touche à la guérison, sous l'influence de causes plus ou moins énergiques, le cycle recommence. On peut pourtant établir une division en plusieurs périodes.

Le début, rarement brusque (choc traumatique), est lent et irrégulier. Les prodromes, vagues d'ailleurs, consistent en névralgies diverses, des troubles digestifs, une émotivité exagérée. Puis un à un apparaissent les symptômes déjà étudiés.

Première période. — L'insomnie ouvre la scène, préparant ou exagérant l'affaiblissement musculaire. Les troubles digestifs, appétit capricieux, ballonnement, constituent les premiers désordres. La céphalée n'apparaît ordinairement que plus tard. C'est dans cette période qu'apparaissent de véritables accès de neurasthénie, quelquefois avec fièvre, avant que le mal ne s'installe définitivement.

Si le médecin prend son malade au sérieux, s'il considère ses souffrances comme réelles, il peut, à cette époque, lui rendre de réels services. Si l'on s'obstine à ne voir qu'un des côtés de la question, la dyspepsie, par exemple, le mal s'installe définitivement.

Deuxième période. — C'est alors que la céphalée bat son plein, que les troubles dyspeptiques sont à leur maximum, et qu'apparaissent tous les stigmates, bientôt suivis par les symptômes secondaires.

La troisième période est la période de cachexie. Elle est rare, parce que, aujourd'hui, les notions de la neurasthénie se sont répandues chez les praticiens.

La *durée* est longue et la marche chronique; il existe pourtant des formes subaiguës.

Formes cliniques. — M. Levillain, dans son remarquable

travail en distingue sept formes qui nous paraissent très naturelles, mais cette division n'enlève rien à la fixité nosographique de cette névrose, dont le type, malgré la complexité des symptômes, reste à peu près immuable.

La forme commune est celle que nous venons de décrire.

L'hémineurasthénie est caractérisée par la prédominance des symptômes dans un des côtés du corps. Les névralgies, la faiblesse des membres, le tremblement, les bruits d'oreilles, etc., peuvent n'exister que d'un seul côté. Il y a là une analogie remarquable avec l'hystérie.

Cérébrasthénie. — C'est la neurasthénie des gens de lettres, des savants.

La céphalée est très intense. L'insomnie, les vertiges, l'émotivité, l'hypocondrie, existent à leur maximum d'intensité. Elle est grave et peut conduire aux psychopathies.

Myélasthénie ou irritation spinale. — C'est une forme bien réelle à laquelle Axenfeld a consacré un intéressant chapitre et que tous les auteurs classiques, Jaccoud, Dieulafoy, etc., décrivent avec soin. La rachialgie est intense; l'hypéresthésie de la région spinale très développée, les douleurs des membres ont le caractère fulgurant. Les névralgies sont multiples et tenaces (névralgie générale de Valleix). Les malades se croient très souvent atteints de rhumatisme, d'autant mieux qu'ils sont de souche arthritique. Le médecin se trompe quelquefois et use de médications intempestives. La franklinisation, dans ce cas, guérit rapidement, là où les eaux sulfureuses ont été nuisibles.

Névropathie cérébro-cardiaque. — Notre seconde observation est le type parfait de la maladie de Krishaber.

L'insomnie, les vertiges violents, les troubles cardiaques, avec angor pectoris, dominent la scène. C'est, en somme, la neurasthénie vulgaire avec accentuation des troubles cérébraux et cardiaques. Krishaber incrimine surtout l'abus du thé et du café, les émotions morales et les travaux intellectuels.

La forme cérébro-gastrique est la plus commune. Nous avons insisté longuement sur l'importance de la dilatation stomacale et de l'entéroptose. Nous répétons encore que ces désordres sont secondaires.

Neurasthénie sexuelle. — Beard a fait un traité spécial sur ce sujet. Les désordres génitaux sont ici au premier plan. L'impuissance, la spermatorrhée, l'irritabilité prostatique masquent par leur intensité tous les autres symptômes. Nous avons eu l'occasion de traiter un homme de 40 ans, atteint d'hypertrophie de la prostate, qui avait eu de grands chagrins et dont l'état neurasthénique était très prononcé.

C'est à l'occasion d'un état maladif des appareils génitaux que les troubles nerveux éclatent. Il y a des sexuels comme il y a des cérébraux, et il n'est pas étonnant que chez les premiers la maladie se présente sous une forme particulière.

Chez les femmes, les troubles de la sphère génitale sont également fréquents. Ces malades souffrent de névralgies lombo-abdominales, de prurit vulvaire, de vaginisme.

Il n'est pas indifférent, au point de vue du traitement, de bien établir la distinction entre ces diverses formes, par exemple entre la cérébrasthénie et la myélasthénie. L'exercice physique peut être utile au cérébrasthénique et nuisible chez le myélasthénique.

On a voulu distinguer encore d'autres formes de la neurasthénie ; formes cardiaque, spasmodique, névralgique, etc. Il en est une sur laquelle M. Bouchut a insisté et que nous croyons réelle, c'est la forme aiguë. Nous avons dernièrement donné des soins à une jeune femme de 36 ans, dont le père est très névropathe, dont un oncle avec qui elle habite est un neurasthénique achevé, et dont un neveu, âgé de 19 ans, est fortement hystérique.

Cette personne, très surmenée par les soins qu'elle prodigue à son oncle et qui venait de perdre sa mère

(janvier 1891), fut prise peu de temps après ce malheur de rachialgie intense, avec névralgie intercostale droite, céphalée, insomnie, le tout sans la moindre lésion pleurale ou hépatique et sans fièvre. Au bout de quinze jours, tous ces troubles nerveux se dissipèrent.

Dans son *Traité de nervosisme*, M. Bouchut rapporte plusieurs observatioas où l'on voit la neurasthénie éclater subitement et durer quelques semaines seulement sans qu'il soit possible d'établir le diagnostic d'une maladie aiguë autre que l'épuisement nerveux; quelquefois même le malade a succombé, sans que l'autopsie ait révélé aucune lésion matérielle appréciable.

Variétés étiologiques. — Elles sont très importantes et très intéressantes, beaucoup plus tranchées d'ailleurs que les formes précédentes.

Neurasthénie traumatique. — Les accidents dans les usines, les collisions des chemins de fer peuvent, dans quelques circonstances, entraîner des accidents nerveux, que les Allemands classent dans une maladie nouvelle : *la névrose traumatique.* La vérité est que, chez des individus prédisposés, un traumatisme peut provoquer l'apparition de l'épilepsie, de la paralysie agitante, de l'hystérie, de la neurasthénie et surtout de ces deux dernières associées ou non. Le *railway-brain* (cerveau de chemin de fer) et le *railway-spine* (moëlle de chemin de fer) ne sont autre chose que la cérébrasthénie et la myélasthénie, plus ou moins compliquées d'hystérie.

Un maçon est mordu violemment par un chien ; bien qu'il fût établi que le chien ne fût pas enragé, le blessé fut très effrayé ; les plaies se compliquèrent d'abcès ; plus tard survinrent des rêves pénibles, la digestion se troubla, la céphalée apparut, etc. Voilà la neurasthénie traumatique simple.

Mais le plus souvent, à la suite de chocs traumatiqnes d'une certaine violence, les collisions des trains surtout, c'est l'*hystéroneurasthénie* qui se développe. Exemple : un

maçon d'hérédité très marquée, tombe d'un échafaudage de dix mètres. On voit se produire successivement de la céphalée, de l'affaiblissement musculaire; plus tard, hémi-anesthésie droite, pharynx insensible, hémiparésie, auras et vertiges hystériques.

Dans cette névrose complexe, c'est la neurasthénie qui ouvre la marche; puis les accidents hystériques se greffent lentement sur les premiers. Les particularités à relever sont les suivantes: apparition de petits accès hystériques avec aura partant d'un point hystérogène, palpitations, battements des tempes, constriction à la gorge, perte de connaissance; forme de rêves qui sont remplis de terreur, échafaudages qui s'écroulent, machines qui déraillent, etc., plus tard visions d'animaux fantastiques paraissant toujours venir du côté hémianesthésique.

Le caractère le plus saillant de ces accidents, c'est leur ténacité et la gravité de leur persistance.

L'hystéro-neurasthénie peut se développer sous l'influence d'un simple choc moral. Tel est le cas de ce menuisier en bâtiment qui, travaillant un jour avec son fils, vit ce dernier tomber du haut du toit et venir s'abattre sur le sol, ensanglanté et inanimé.

La misère, le vagabondage, les émotions morales éprouvés par certains déclassés, peuvent déterminer le même complexus hystéro-neurasthénique. M. Charcot fait justement remarquer qu'on rencontre fréquemment cette modalité clinique dans les hôpitaux des quartiers ouvriers.

Dans les *formes héréditaires,* on observe surtout les états d'anxiété, déjà cités, la manie du suicide, le délire du toucher, certains tics, etc.

Pronostic. — Celui de la neurasthénie commune est ordinairement bénin. Le repos, l'hygiène suffisent souvent pour enrayer les accidents. Malheureusement, la persistance des causes peut éterniser le mal. Quand l'origine

est morale, ou s'il s'agit d'inanition, de misère, la gravité est plus grande.

Les désordres gastriques trop accentués peuvent entraîner à la longue des lésions difficiles à guérir.

L'impuissance et la spermatorrhée constituent deux symptômes extrêmement fâcheux qui assombrissent singulièrement le pronostic.

L'état mental des malades est quelquefois très inquiétant et peut aboutir même à une réelle hypocondrie et aux idées de suicide. L'existence des *phobies*, des tics, indique toujours un état héréditaire grave. En général, les diverses formes héréditaires sont particulièrement rebelles au traitement. L'hystéro-neurasthénie traumatique est réellement désespérante, et M. Charcot va jusqu'à dire que cet état est presque incurable.

Mais la neurasthénie, selon Beard, peut ouvrir la porte à toute une série de désordres nerveux, tels que la vésanie et la mélancolie, l'hystérie et l'hystéro-épilepsie, la dipsomanie et la morphinomanie.

Beard va plus loin ; les troubles circulatoires pourraient aboutir à de véritables lésions permanentes ; le mal de Bright, par exemple.

Diagnostic. — Il ne faudrait pas compliquer à plaisir les difficultés du diagnostic de la neurasthénie. En général, lorsqu'un de ces malades se présente chez le médecin, il est bien rare que ce dernier. au bout de quelques minutes, n'ait pas son opinion faite. Le luxe de détails fournis par le patient, la note où il a exposé longuement ses souffrances, l'association de la céphalée avec les troubles dyspeptiques, ses idées hypocondriaques, tout cela est bien significatif et ne permet guère l'hésitation ou l'erreur.

Nous sommes d'avis qu'il faut prendre ces malades très au sérieux, les écouter avec une grande patience et compatir à leurs misères ; en gagnant leur confiance, le médecin obtiendra d'eux des détails un peu longs peut-être,

mais caractéristiques. Avant la vulgarisation des stigmates neurasthéniques par M. Charcot, ces malades étaient un objet de terreur pour les médecins et souvent dans l'ignorance où ils étaient des symptômes de cette maladie, ceux-ci faisaient fausse route et ne mettaient en œuvre aucune thérapeutique sérieuse.

On peut dire que tous les symptômes de la neurasthénie considérés individuellement peuvent prêter au doute et entraîner des erreurs d'interprétation ; mais mis en bloc et associés, ils ont une signification très claire. Passons très sommairement en revue les divers symptômes qui peuvent offrir quelques difficultés d'interprétation.

La *névralgie* avec ses élancements violents suivant le trajet d'un nerf, la *migraine* avec sa périodicité, ses vomissements, l'unilatéralité, ne peuvent pas faire hésiter longtemps.

La *céphalée des adolescents* est un désordre monosymptomatique, siégeant sur le front et dû à la croissance ou au surmenage scolaire.

La céphalée syphilitique est d'une interprétation plus difficile. Mais la violence des douleurs paroxystiques, l'intensité plus grande pendant la nuit, et surtout l'existence de lésions secondaires ou tertiaires, l'efficacité du traitement, dissiperont vite les doutes.

Il existe quelquefois pendant les périodes secondaires des troubles qu'on pourrait appeler *neurasthéniformes* mais dont la durée est courte.

La céphalée hystérique s'accompagne presque toujours de vertiges qui ne sont que des rudiments d'attaques.

L'existence des stigmates est d'ailleurs constante. Dans la *céphalée urémique*, la constriction est tellement pénible que le malade a le masque immobile et l'air anxieux. Il existe de l'œdème, de la dyspnée, de l'amblyopie, du bruit de galop, etc.

La *céphalée des tumeurs de l'encéphale* est aussi très violente; elle s'accompagne de vomissements, de parésies,

de monoplégie, de névrite optique, de vomissements, d'attaques épileptiformes, d'ictus congestifs, etc.

Dans *le vertige de Ménière*, il existe des bruits intenses dans les oreilles, des impulsions brutales, la sensation d'un gouffre béant. Le vertige neurasthénique n'a pas ces allures.

Troubles dyspeptiques. — C'est là la vraie difficulté. Si le médecin ne voit que ce côté de la maladie, il s'attardera dans une médication illusoire; c'est ce que nous faisions tous, il y a quelques années à peine. Les examens du suc gastrique, le sondage, tous ces procédés si prônés aujourd'hui n'ont ici qu'une utilité restreinte. Néanmoins selon nous, le procédé de Günsburg par l'iodure de potassium est parfaitement admissible. Est-il bien utile de chercher à établir un diagnostic entre cette dyspepsie nerveuse et la dyspepsie vulgaire des goutteux, des alcooliques, des tabagiques? On a dit que les neurasthéniques sont calmés par le repos, qu'ils souffrent à jeun, etc. Pour nous le critérium, c'est la coexistence des troubles névropathiques avec la dilatation de l'estomac.

En thèse générale, si on se trouve en face d'un dyspeptique, le premier devoir du médecin c'est d'étudier le système nerveux de son malade ; en ce cas on verra les bromures agir beaucoup mieux que les eupeptiques les plus variés.

L'*angine de poitrine* des neurasthéniques est une fausse angine, avec accompagnement de troubles nerveux variés. Les douleurs sont souvent périodiques et la crise n'est pas provoquée *par effort*. L'angoisse est moins violente, on peut constater l'existence de points névralgiques sur le trajet des nerfs phréniques. Mais il faut avouer que ce n'est que par l'étude prolongée du malade, que le médecin finira par asseoir le diagnostic.

Pseudo-tabès. — M. Bloch fait observer que ces apparences se développent surtout chez des névropathes ayant assisté à l'évolution d'un tabès véritable chez un ami ou

n parent. C'est de l'auto-suggestion. Le réflexe du genou est conservé. On observe chez les étudiants des douleurs fulgurantes dans les membres, avec plaque sacrée, myosthénie, hypocondrie légère. Tous ces symptômes s'apaisent vite.

Il est bien rare que l'*hypocondrie* des neurasthéniques aboutisse à l'aliénation mentale. Si le patient a des craintes sur sa santé, s'il se croit atteint de maladie de cœur, de ramollissement du cerveau, il faut bien dire que ses erreurs ont un substratum réel; mais il est assez facile de lui faire entendre raison et de lui démontrer l'inanité de ses angoisses. Mais chez certains héréditaires, la forme vésanique peut succéder graduellement à la neurasthénie. Les vraies phobies d'ordre psychique s'accompagnent d'ordinaire de manies diverses, de tics et surtout le délire du toucher.

Diagnostic nosographique. — C'est avec une maladie organique qu'on peut confondre la neurasthénie; cela n'a d'importance que pour la réputation du médecin. Nous connaissons un homme de 55 ans, ancien syphilitique, qui a tous les attributs de la neurasthénie, plaque occipitale, craquements à la nuque, troubles de la sensibilité et chez qui nous avions toujours supposé que la syphilis était éteinte, laissant pour reliquat cet état d'épuisement nerveux. Plusieurs atteintes d'aphasie et l'apparition d'une gomme de la voûte palatine, nous ont démontré que ces troubles pseudo-neurasthéniques n'étaient que de la syphilis tertiaire. Mais l'optimisme n'est pas la règle ; lorsqu'on se trouve en présence d'une diminution de la mémoire, avec oubli des mots, affaiblissement musculaire, on pense volontiers à un début de *paralysie progressive générale*, ou au début d'une *syphilis cérébrale*. Nous avons déjà vu que la forme myélasthénique pouvait être confondue avec une *myélite chronique*. L'erreur ne peut pas être d'ordinaire de longue durée, si l'on est familiarisé avec les stigmates de la neurasthénie. A notre avis, certaines syphilis tertiaires

avec lésions des artères du cerveau peuvent engendrer des troubles névropathiques qui ont la plus grande analogie avec la neurasthénie. En y regardant de près, on acquiert la conviction que ces symptômes ressemblent davantage à certains ramollissements du cerveau.

Un excellent signe, c'est celui de l'exagération de la réflectivité générale qui est le propre de la neurasthénie, tandis que dans les affections organiques elle est très souvent diminuée, sauf dans certaines lésions des cordons latéraux.

Hystérie. — Depuis les beaux travaux de l'école de la Salpêtrière, il n'est guère permis de méconnaître les stigmates de l'hystérie : la zoopsie, les anesthésies en ligne d'amputation, l'hémianesthésie, le rétrécissement concentrique du champ visuel, l'aboulie, avec impulsivité ne se rencontrent jamais dans la neurasthénie simple.

Anémie. — On peut être neurasthénique sans hypoglobulie. La pâleur des tissus, les souffles inorganiques sont le propre de l'anémie ; en tout cas celle-ci peut venir compliquer tôt ou tard la névrose.

Certains alcooliques qui dissimulent leurs habitudes peuvent, à première vue, en imposer pour la neurasthénie ; mais la pituite, les fourmillements et les douleurs des membres inférieurs, les rêves pénibles, etc., sont des signes caractéristiques.

Rhumatisme. — Le domaine de l'arthritisme s'est tellement étendu qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que la neurasthénie y ait été enclavée. Les douleurs vagues dans le dos, les craquements articulaires dans la région cervicale, les névralgies diverses donnent invariablement aux malades, et souvent au médecin, l'idée d'une affection rhumatismale. L'erreur est souvent difficile à éviter lorsqu'il existe de l'hérédité arthritique et surtout lorsque le névropathe lui-même a eu dans le temps quelques phénomenes goutteux. Signaler la possibilité de l'erreur, c'est déjà le prévenir.

Nous examinions, ces jours derniers, un officier minis-
ériel, dont le frère, notaire dans un département voi-
in, est atteint de paralysie progressive générale. Or, no-
re client qui, depuis des années reçoit dans son ménage
les coups d'épingle de tous les instants, éprouve de l'in-
omnie, des vertiges, des douleurs occipitales, de l'affai-
lissement musculaire, de la céphalée, avec diminution
le la mémoire et des douleurs erratiques.

Ce malheureux se croit atteint à la fois de rhumatisme
nvétéré et de paralysie générale à son début.

Qu'adviendra-t-il de lui ? Pour le moment, nous le
onsidérons comme un simple neurasthénique; mais si
ous citons ce cas, c'est pour démontrer combien le dia-
nostic est quelquefois épineux.

HYGIÈNE ET TRAITEMENT

La vraie prophylaxie consiste à supprimer toutes les
auses d'excitation ; supprimer les travaux intellectuels,
es veilles, les fatigues, les plaisirs énervants ; fuir la
ille, chercher l'air pur; faire un exercice musculaire
roportionné aux troubles névropathiques ; user d'une
limentation substantielle, en évitant l'alcool; voilà les
rincipes élémentaires de l'hygiène qu'il suffira de met-
re en œuvre, dans la plupart des cas.

Pour ce qui concerne la thérapeutique proprement
lite, nous énumérerons, sans nous y appesantir, les di-
vers moyens préconisés, renvoyant les lecteurs aux ex-
cellentes monographies de M. Bouveret et de M. Levil-
lain.

Méthode psychique. — Le neurasthénique a besoin de
consolation, de confiance dans la médecine, d'espoir
dans l'avenir. Le médecin l'écoutera avec la plus parfaite
bienveillance; il évitera les railleries ou les plaisanteries,

il usera de la persuasion morale qui est, en somme, la suggestion à l'état de veille.

Une maladie de longue durée ne saurait retirer de sérieux et durables avantages des pratiques de l'hypnotisme. Cependant M. Bérillon a cité des cas encourageants.

Médicaments. — Beard a préconisé un nombre considérable de médicaments. M. Charcot recommande la plus grande discrétion en cette matière.

Il faut d'abord se préoccuper des états diathésiques : les eaux minérales ferrugineuses dans l'anémie, ou la teinture de Mars, les phosphates, la noix vomique, la gentiane; voilà des agents inoffensifs et très employés :

L'arthritisme réclame les alcalins, la lithine, les arsenicaux; la scrofule, l'huile de foie de morue, les bains de mer, la syphilis, les mercuriaux.

Les bromures, employés par M. Charcot, sont tenus en défiance par M. Pitres.

Le chloral, l'opium, l'antypirine, le sulfonal, l'uréthane, l'acétanilide peuvent rendre quelques services ; mais ils peuvent nuire aussi.

La valériane trouve grâce devant M. Krishaber.

La pepsine, la pancréatine, la solution d'acide chlorhydrique à 1 pour 100, peuvent être utiles dans les états dyspeptiques si tenaces du neurasthénique.

La sangle abdominale du Dr Glénard rend des services dans l'entéroptose. Le lavage de l'estomac n'a que des indications restreintes.

Les méthodes hygiéniques et physiques sont encore les plus utiles.

Il faut citer en première ligne la méthode de M. Weir-Mitchell que M. Bouveret expose très longuement dans sa récente monographie. Cette méthode, un peu étrange, en apparence comprend : l'isolement, le repos, le massage, l'électricité, la suralimentation.

MM. Weir-Mitchell et Playfair ont insisté surtout sur l'isolement. En France MM. Charcot et Ball ont bien mis

en relief tout le parti qu'on pouvait tirer de ce puissant moyen. Il faut lire dans les leçons du mardi les réflexions humoristiques et excellemment cliniques de M. Charcot sur ce sujet.

Cet isolement doit être absolu ; toutes relations seront interrompues avec la famille. Dans les grandes villes on peut utiliser les maisons de santé.

La patiente reste en tête à tête avec une garde-malade intelligente. Pendant les premiers jours, elle se révolte, mais elle se calme bientôt et commence par récupérer le sommeil. En général la séquestration dure deux ou trois mois.

Le *repos* est le deuxième élément du traitement. C'est le repos complet, au lit, avec l'inactivité totale du corps et de l'esprit. L'excitabilité des sens s'apaise, la force nerveuse se retrouve, les états d'anxiété se dissipent. Mais l'inconvénient, c'est la perte de l'appétit et l'augmentation de la constipation.

C'est alors qu'interviennent le massage, la faradisation des masses musculaires et les mouvements passifs communiqués à toutes les articulations.

Le repos est dosé suivant les indications propres à chaque cas particulier. Au bout de quelques jours la malade peut s'asseoir sur son lit. Au commencement du deuxième mois elle se lève, puis viennent les tentatives de marche.

Le *massage* comprend divers temps : le pincement et la friction de la peau, la malaxation, puis la percussion des masses musculaires, la mobilisation des articulations.

L'*électricité* est employée sous forme de courants interrompus, avec intermittences lentes. Les effets sont à peu près ceux du massage.

La *suralimentation* est chose difficile à mettre en pratique, mais elle est singulièrement aidée par le massage et l'électricité. M. Weir-Mitchell recommande le lait, l'ex-

trait de malt liquide, le beurre, la soupe de bœuf, l'huile de foie de morue en lavement. Il faut surveiller l'urine au point de vue des urates. Les seuls médicaments conseillés sont l'aloès, le sous-carbonate de fer et le sulfate de strychnine.

L'hydrothérapie peut être administrée sous forme d'enveloppement dans le drap mouillé, de bain frais à 30° de courte durée, de douche en pluie d'abord à 24°, de quelques secondes de durée. La douche en jet plein ou brisé et modérée est réservée au traitement des affections locales.

Climats d'altitude. — Le séjour à la montagne commence à jouir d'une grande vogue. Une altitude moyenne de 1000 à 1200 mètres est généralement suffisante. Nous avons en France et particulièrement dans les Alpes, du Dauphiné et de la Savoie, beaucoup de hautes vallées admirablement situées et très propres au traitement de l'épuisement nerveux (Bouveret). La cure a lieu pendant l'été. Quant au choix des stations thermales, il faut citer parmi les plus fréquentées, Néris, Dax et Saint-Amand, Luxeuil et Lamalou, dont les eaux ferrugineuses sont reconstituantes, Bagnères-de-Bigorre et Saint-Sauveur pour les arthritiques, Ussat.

Nous citerons, en terminant ce long chapitre, le procédé de franklinisation (électricité statique), remis en honneur par M. Vigouroux, associé aux méthodes que nous venons de décrire.

On trouvera dans la remarquable monographie du Dr Levillain une notice thérapeutique due à la plume du Dr Vigouroux où se trouve longuement exposé le procédé en question.

DES TREMBLEMENTS

CHARCOT (*Leçons du mardi*).
RENDU (*Clinique médicale*).
GRASSET (*Clinique médicale*).
E. DEMANGE (*Dictionnaire encyc. des Sc. médicales*).

Le tremblement est un trouble de l'innervation que l'on rencontre dans un certain nombre d'états morbides; à ce titre, il doit être étudié comme un symptôme. Tantôt il domine tout le tableau pathologique et forme à lui seul la maladie : ainsi dans le tremblement sénile. Tantôt il est un phénomène pathognomonique associé à d'autres symptômes, comme dans la paralysie agitante ou la sclérose en plaques. D'autres fois, il est un épiphénomène qui vient se surajouter à un état morbide antérieur, comme dans les tremblements post-hémiplégiques. Parfois enfin, il est une des manifestations d'un état général, passager ou persistant, indiquant toutefois une atteinte sérieuse du système nerveux (Demange).

Jusqu'ici, il faut bien le dire, tout avait été confusion et indécision dans cette question des tremblements ; aucun fil conducteur, aucune notion précise ne guidait le clinicien dans le diagnostic des nombreuses maladies où le tremblement constitue le phénomène capital.

Aujourd'hui, grâce aux travaux de M. Charcot qui a apporté dans cette étude sa méthode et sa lucidité ordinaires, nous sommes en possession de données précises qui pourront permettre d'apprécier, sans grande difficulté, la nature d'un tremblement quelconque.

C'est aux procédés de la méthode graphique qu'a eu recours M. Charcot. Les notions fournies par ces mensu-

rations ont, en effet, en clinique, une importance considérable.

On peut dire, d'une façon très générale, que chaque espèce nosographiquement déterminée de tremblement, tend à se distinguer des autres espèces, par le nombre des oscillations consigné sur les appareils enregistreurs, dans un temps donné, pendant une seconde, par exemple. A ce point de vue, dit M. Charcot, il y a lieu de reconnaître trois groupes de tremblements, à savoir : 1° le tremblement à oscillations lentes ; 2° le tremblement à oscillations de rapidité moyenne ; et enfin 3° le tremblement à oscillations rapides, autrement dit tremblement vibratoire. Il ne s'agit pas là, bien entendu, d'une classification tout à fait naturelle, mais elle offre certainement, il nous sera facile de le démontrer, un intérêt réel au point de vue pratique.

Voici le tableau dressé par M. Charcot (Leçons du mardi la Salpêtrière) :

Tremblement ou oscillations rythmées (Charcot).

A. Intentionnel.		Sclérose en plaques. Maladie de Friedreich.
B. Pendant le repos	1° à oscillations lentes 4 à 5 oscillations par seconde.	Paralysie agitante. Tremblement sénile.
	2° type intermédiaire (3 1/2) à 6.	Tremblement hystérique.
	3° à oscillations rapides. Tremblement vibratoire (8 ou 9) par seconde.	1° Pas de tremblement individuel des doigt. Basedow. 2° Tremblement individuel des doigts Alcoolique. 3° Paralysie générale.
1° Pendant le repos, surtout si émotion. 5 à 6 par seconde. 2° Intentionnel (exagération considérable des oscillations.		Tremblement mercuriel.

Tremblement mercuriel. — Il occupe assez habituellement la tête. En second lieu, il occupe assez souvent les lèvres et la langue. Pendant que le malade parle, l'articulation des mots est en quelque sorte entrecoupée par une sorte de trépidation. Cela rappelle assez l'embarras de la parole dans la paralysie générale. Il en est de même du tremblement de la langue qui, dans ces deux affections, présente une grande analogie. Il va sans dire que dans le doute — et le doute est la règle — l'indication de la profession est précieuse.

Mais point important, le tremblement mercuriel ne compte que 4 ou 6 oscillations par seconde, les mains reposant sur les genoux, tandis que dans la paralysie générale, on en compte 8 ou 9. C'est là un élément de diagnostic qui n'est pas à dédaigner.

Il est encore une autre affection dans laquelle l'embarras de la parole et aussi le tremblement des extrémités rappellent jusqu'à un certain point ce que l'on voit dans la paralysie générale et dans le tremblement mercuriel. Il s'agit de la sclérose en plaques.

La parole lente et scandée qui s'observe dans cette dernière affection n'est pas très difficile à distinguer de l'articulation trépidante des hydrargyriques; mais pour ce qui concerne le tremblement des extrémités, l'analogie est telle que le diagnostic pourra, dans certains cas se montrer hérissé de difficultés.

Examinons sommairement les caractères du tremblement de la sclérose en plaques. Lorsque les mains du malade sont dans l'attitude du repos. posées tranquillement sur les genoux, elles ne tremblent pas. Mais s'il veut faire un acte quelconque, prendre un verre par exemple, un objet quelconque alors commence une période pendant laquelle on voit la main s'agiter et les oscillations devenir de plus en plus rapides et d'autant plus étendues que la main devient plus proche du but à atteindre. S'il s'agit, par exemple, pour lui de saisir une cuiller pour

a porter à sa bouche, il est fort possible qu'en raison de 'étendue croissante des oscillations, il ne puisse pas le aire. De même s'il s'agit d'un verre rempli d'eau, celle-ci era projetée de tous côtés avant de parvenir aux èvres.

Par contraste, rappelons ce qui se passe dans la paraysie agitante. Ici encore la main repose sur les genoux lu malade. Mais même, contrairement à ce qui a lieu lans la sclérose en plaques, pendant cette période dite le repos, la main est agitée d'oscillations ; par contre, orsqu'elle exécute un mouvement volontaire, les oscil- tions rythmées n'augmentent pas d'amplitude, et quel- uefois même, le tremblement peut, pendant l'exercice u mouvement voulu, cesser complètement.

Voici maintenant en quoi le tremblement mercuriel essemble à celui de la sclérose en plaques et en quoi il liffère.

Au moment où les mains reposent sur les genoux, chez 'hydrargyrique, le tremblement se produit.

Sous ce rapport, il y a la plus grande analogie avec ce ui se passe dans la paralysie agitante où le malade remble sans repos ni trêve. Mais, dans l'hydrargyrie, ar moments, dans cette période de repos, le tremblenent cesse momentanément, pour reparaître aussitôt u'on parle au malade. En résumé :

lans la période de repos.	tremblement nul dans la sclérose en plaques. tremblement permanent dans la paralysie agitante. tremblement rémittent chez l'hydrargyrique.

Maintenant, commandons à notre hydrargyrique de porter un verre d'eau à sa bouche. Au moment de l'exécution, le tremblement s'exagère, les oscillations devenant progressivement de plus en plus amples à mesure que le

but va être atteint. C'est absolument ce qui se passe dans la sclérose en plaques. L'eau est projetée au loin avant que le verre ait atteint les lèvres.

Ainsi donc, il n'existe une différence bien tranchée entre ces deux tremblements qu'à la période de repos.

C'est à M. Charcot dont nous résumons d'ailleurs la lumineuse description qu'on doit la connaissance de ce rapprochement.

Hâtons-nous d'ajouter que le tremblement mercuriel s'améliore très vite sous l'influence du traitement.

Autre analogie à faire ressortir : chez les deux malades, la démarche est titubante. Chez les deux aussi, la tête tremble ; il n'en est pas de même dans la maladie de Parkinson où la tête ne tremble pas.

Chez l'hydrargyrique, écrire est à peu près impossible en public ; c'est caractéristique ; de plus, d'après Letulle, l'affaiblissement dynamométrique est très prononcé et indique un état parétique précurseur du tremblement. Le travail de ce savant médecin est à la fois expérimental et clinique (*Archives de physiologie*, avril 1887).

Pour M. Letulle, la persistance du cylindre-axe, alors que la myéline a disparu, servirait à expliquer le caractère *intentionnel* du tremblement hydrargyrique, comme il sert à expliquer, d'après la théorie de M. Charcot, l'existence de ce même caractère dans la sclérose en plaques où le cylindre-axe, persiste souvent dans l'aire des plaques scléreuses.

Tremblement dans la maladie de Basedow. — Ce tremblement occupe, non seulement les membres supérieurs, les mains en particulier, mais aussi les membres inférieurs dont les oscillations se communiquent au corps tout entier, ainsi qu'on peut s'en assurer, lorsque le sujet étant debout, on place la main sur une de ses épaules ou sur le sommet de la tête. On reconnaît même, le malade s'étant dépouillé de ses vêtements, que la plupart des muscles du tronc sont, chez lui, en proie à des

secousses rythmées. Il existe quelquefois un bruit laryngé saccadé, pouvant s'entendre à une certaine distance, et prouvant que les muscles respiratoires, eux aussi, participent aux trépidations.

Au moyen de la méthode graphique, on reconnaît que ce tremblement est constitué par une série d'oscillations, de trépidations même, brèves, se succédant l'une l'autre avec une grande rapidité. Avec le tremblement alcoolique et celui de la paralysie générale progressive, c'est un de ceux dont les oscillations sont les plus nombreuses dans un temps donné. Il produit de huit à neuf oscillations par seconde; le tremblement mercuriel en donne 5, 6 ou 7, la paralysie agitante de 3 à 6. C'est aux recherches consignées dans la thèse de Marie que nous devons la connaissance de ces faits. Ajoutons que dans la maladie de Basedow, les doigts ne tremblent pas individuellement, comme dans le tremblement des alcooliques et des paralytiques généraux. Associé à la tachycardie et aux crises diarrhéiques, par exemple, ce caractère permettrait d'affirmer l'existence de la maladie en question, alors même que l'exophthalmie et le goître y feraient défaut.

Maladie de Parkinson. — Il y a deux formes dans la paralysie agitante : la forme agitée et la forme rigide, mais l'on voit souvent la combinaison de l'agitation et du tremblement avec la rigidité. Le tremblement porte ordinairement, au début, sur les extrémités; les doigts sont atteints en premier lieu, les pieds peuvent l'être aussi.

De plus, les mouvements anormaux qui se produisent quand l'individu est en repos, sont incessants, rythmés, cadencés, comparables aux actes professionnels de certains métiers; les malades ont l'air de faire des pilules, d'émietter du pain, de rouler une cigarette, ils exécutent des mouvements de pédale. En outre, le tremblement de la paralysie agitante cesse aussitôt que le sujet veut accomplir un acte volontaire : celui-ci s'accomplit nor-

malement, au moins dans les premiers temps de la maladie. Lorsqu'à ce symptôme se joignent la sensation de chaleur, l'attitude spéciale, ce mouvement de propulsion qui lance le sujet, la tête en avant, le corps plié en deux, à la poursuite constante de son centre de gravité, le diagnostic de maladie de Parkinson est indiscutable.

Sclérose en plaques. — M. Charcot, qui a tracé du tremblement de la sclérose en plaques une description magistrale, parvient à le dépister de la manière suivante : il engage le malade à porter, à plusieurs reprises et vivement, un verre à sa bouche. La première fois, le mouvement s'exécute assez bien ; mais, à la quatrième ou cinquième reprise, le tremblement est tel que l'acte devient impossible Il en est de même pour le pied ; si l'on demande au malade, étendu dans son lit, de diriger de la même manière que précédemment, la pointe du pied vers un but déterminé, on voit bientôt l'organe se dévier involontairement de la direction indiquée.

Mais, fait important, la direction générale du mouvement persiste, en dépit des obstacles occasionnés par les secousses du tremblement. C'est là ce qui distingue ce tremblement des mouvements choréiques dans lesquels la direction générale du mouvement est dès l'origine troublée par des mouvements contradictoires, des mouvements incoordonnés de l'ataxique qui lance sa main ou son pied sans trembler, en dépassant le but à atteindre, ne mesurant pas l'effort à faire à l'étendue du mouvement à produire.

Le tremblement de la sclérose en plaques intéresse également la tête, les globes oculaires, où il produit le nystagmus, la langue et même les muscles de la face.

La langue peut présenter des petits mouvements saccadés quand elle est tirée hors de la bouche, et il n'est pas rare qu'elle offre des tremblements fibrillaires dans la pointe et les bords. La parole est lente, saccadée, cha-

que syllabe étant lancée brusquement et séparée de la précédente par un court intervalle.

Tremblement hystérique. — Existe-t-il un tremblement hystérique ? se demande M. Grasset ; et il répond affirmativement.

Cette manifestation de la névrose, peu étudiée jusqu'à ces derniers temps, a été mise hors de doute, par Pitres (de Bordeaux), qui lui a consacré d'importantes leçons, en même temps que M. Rendu faisait sur le même sujet une intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux (12 avril 1889).

Pitres distingue trois formes de tremblements hystériques : la variété trépidatoire, la variété vibratoire et le tremblement intentionnel.

1° *La forme trépidatoire* est ainsi caractérisée par l'auteur : « les tremblements trépidatoires sont habituellement localisés à un membre et plus particulièrement à un membre inférieur. Ils sont constitués par des secousses alternatives et régulièrement rythmées d'extension et de flexion directes du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Ils ressemblent beaucoup à la trépidation épileptoïde qui se développe à la suite des scléroses systématiques des faisceaux pyramidaux. Ils ont la même amplitude, la même rapidité (de cinq à sept secousses par seconde), la même uniformité de rythme. »

Ces mouvements ne se produisent souvent que dans une position donnée : par exemple dans la position assise, dans la station debout ou durant la marche. Pareille modalité s'observe dans la plupart des cas d'astasie-abasie, aujourd'hui dénommée pour cette raison abasie trépidante.

2° *Variété vibratoire.* — Les tremblements de cette espèce sont constitués par de très petites secousses, brèves et uniformes, imprimant aux membres des mouvements d'oscillations vibratoires rapides. Ils peuvent siéger sur

toutes les parties du corps, cependant ils sont plus fréquents et plus nets aux membres supérieurs. Dans un certain nombre de cas, il faut pour les mettre en évidence, prier les malades de tenir leurs bras étendus dans la position horizontale.

On voit alors se produire, dans les doigts et les mains, des oscillations très apparentes qui s'arrêtent aussitôt que les bras pendent inertes le long du corps.

En général, ils n'empêchent pas absolument l'exécution des mouvements volontaires; ils déterminent seulement un peu de gêne et d'inhabileté dans l'accomplissement des actes délicats exigeant de l'adresse et de la précision.

Ils sont, du reste, peu uniformes dans leurs apparences symptomatiques, à tel point qu'il serait impossible d'en tracer une description rigoureusement applicable à tous les cas. Ils ressemblent tantôt au tremblement de la maladie de Basedow, tantôt à celui de Parkinson; quelquefois ils simulent le tremblement sénile et d'autres fois le tremblement alcoolique.

3° *Le tremblement intentionnel* a les mêmes caractères que celui de la sclérose en plaques. Dans un mémoire récent, Buzzard insiste sur la difficulté de distinguer les deux ordres de trépidations. Enfin, tout dernièrement, le professeur Castan a publié une leçon sur un cas de pseudo-sclérose en plaques, consécutive à la variole, qui pourrait bien être un tremblement hystérique à forme de sclérose en plaques.

Pour plus de clarté, il serait peut-être préférable d'adopter une division basée sur les analogies cliniques et distinguer : le type de la paralysie agitante, le type de la sclérose en plaques, le type du tremblement sénile.

Tremblement sénile. — Voici, d'après Demange, qui l'a fort bien étudié, les caractères cliniques de ce tremblement. Il commence le plus souvent par les muscles de la nuque et du cou; *la tête branle;* plus rarement le début

a lieu par les membres supérieurs ; le tremblement peut rester longtemps, toujours même, localisé à la tête, mais habituellement, il occupe la tête et les membres supérieurs ; très rarement, il envahit progressivement les membres inférieurs et tend à se généraliser.

Le tremblement sénile est nul au repos, c'est-à-dire, quand l'individu est dans la résolution musculaire, complètement étendu sur un lit, la tête reposant sur l'oreiller. Il est nul également pendant le sommeil. Mais si l'on fait asseoir le malade sur son séant, les bras levés, si surtout on le place dans l'attitude debout sur les pieds, l'engageant à rester immobile, on peut alors constater le tremblement, s'il existe. Celui-ci, en effet, apparaît dès que la contraction musculaire est en jeu, soit pour maintenir une attitude fixe, soit pour exécuter un mouvement voulu ; le tremblement augmente d'intensité si le mouvement exécuté est délicat, si un effort est nécessaire comme pour soutenir un poids. Il cesse dès que l'effort ou le mouvement voulu est terminé, dès que la tête, le bras ou la jambe ont trouvé un point d'appui qui leur permet de cesser toute contraction. Une émotion, une attention soutenue, augmentent le tremblement ; il est plus marqué à jeun et pendant les pressions atmosphériques basses du temps orageux et quand l'air est chargé d'électricité.

Le tremblement de la tête est surtout caractéristique; les secousses des muscles de la nuque et du cou impriment à celle-ci, quand elle ne repose pas sur un point d'appui étranger au corps, des oscillations rythmiques, uniformes, propres à la tête et bien différentes des secousses qu'un tremblement quelconque des membres ou du tronc peut lui transmettre. Le branlement de la tête a lieu tantôt dans le sens horizontal (tremblement négatif), tantôt dans le sens vertical (tremblement affirmatif) ; parfois la combinaison de ces deux mouvements imprime à la tête des oscillations obliques.

Le tremblement des membres supérieurs est moins constant que celui de la tête. Les avant-bras ou les mains reposant sur un plan horizontal, sur une table ou sur le lit, ne tremblent pas ; mais, dès que le vieillard les soulève on voit les avant-bras, les mains, les doigts, agités par de petites oscillations régulières, uniformes, isochrones, imprimant aux mains et aux doigts des déplacements dans un sens ou dans l'autre, jamais assez intenses pour simuler, comme dans la paralysie agitante, des mouvements de métier. Si, pendant que le bras est étendu et agité de tremblement, on ordonne au malade de saisir un objet quelconque, d'exécuter un mouvement déterminé, on n'observe pas le temps d'arrêt momentané au début du mouvement intentionnel, si caractéristique de la maladie de Parkinson ; on n'observe pas non plus pendant le mouvement intentionnel une augmentation graduelle et progressive du tremblement à mesure que le doigt approche du but déterminé, comme il arrive dans la sclérose en plaques. Ici, le mouvement augmente bien d'amplitude, pendant que la main et le bras exécutent le mouvement voulu, mais ces oscillations augmentent brusquement d'intensité au début de l'exécution du mouvement voulu et restent uniformément, également augmentées pendant tout le temps que le malade cherche à faire un effort. Plus l'effort est considérable, plus les oscillations augmentent d'amplitude, toujours en restant égales entre elles pour un effort déterminé.

D'après M. Demange encore, la durée d'une oscillation est, en moyenne, de 0,26 de seconde, soit 3, 8, oscillations par seconde.

L'écriture, quand la main est atteinte, est tremblée ; les lettres sont bien formées ou à peu près quand le tremblement n'est pas trop fort, mais les traits sont ondulés et comme dentelés régulièrement, ce qui rappelle tout à fait les traces graphiques du tremblement sénile.

Jusqu'à ces derniers temps, déclare encore Demange, le

tremblement sénile était considéré comme extrêmement fréquent; on en faisait en quelque sorte une caractéristique de la sénilité. « Le tremblement des vieillards, disait Axenfeld, fait presque partie de l'état physiologique. »

Aujourd'hui, on est complètement revenu de cette idée.

Déjà, Trousseau démontre que le tremblement est loin d'être l'apanage constant et exclusif de la vieillesse : « On a coutume de dire, cite Demange, que cette espèce de tremblement est un effet de la faiblesse que l'âge avancé entraîne avec lui ; mais, si le fait est vrai en quelques cas, il ne l'est plus d'une manière générale ; d'une part, en effet, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr et même chez les adolescents. »

M. Charcot établit la rareté relative du tremblement chez les vieillards ; dans les immenses dortoirs de la Salpêtrière, il n'est arrivé, dans ses recherches pratiquées en 1876, à en relever que 5 cas.

Enfin, Demange étudie avec soin la question en 1882, dans la *Revue de Médecine*. Il conclut que le tremblement dit sénile n'est point lié à la sénilité. S'il est plus fréquent de le rencontrer chez le vieillard, on peut aussi l'observer chez l'adulte et dans la jeunesse.

Dans un cas il a vu la trépidation apparaître à 20 ans ; sur 300 vieillards, il l'a constatée six fois seulement.

Les lésions anatomiques qui sont le point du départ du tremblement sénile sont encore inconnues. Dans deux autopsies, Demange affirme n'avoir trouvé que les altérations banales de la moëlle sénile : une atrophie générale de la moëlle, une pigmentation anormale des cellules nerveuses, un dépôt abondant des corps amyloïdes, l'endartérite et la péri-artérite des petits vaisseaux médullaires et des petits îlots, plus ou moins étendus, de sclérose périvasculaire.

Ces lésions ne paraissent pas à M. Grasset aussi banales qu'à M. Demange. L'éminent professeur de Montpellier voit volontiers dans cette sclérose médullaire d'origine artérielle, lorsqu'elle se localise sur certaines régions de la moëlle, une cause fréquente du tremblement sénile.

Nous trouvons dans le récent ouvrage de M. le professeur Grasset une appréciation nouvelle du tremblement sénile en général.

Nous avons déjà établi, dit M. Grasset, que le tremblement sénile n'est pas une conséquence naturelle et forcée de la sénilité ; qu'il s'agit d'une névrose à part, plus fréquente chez le vieillard qu'à tout autre âge de la vie, et, voisine, par sa nature, de la paralysie agitante.

Le fait en question nous ouvre des horizons nouveaux : le *tremblement dit sénile peut être de nature hystérique.*

Pitres avait déjà signalé la possibilité du fait : « Certains cas de tremblement chronique, qu'on aurait décrits jadis, sans hésitation, comme des exemples de paralysie agitante, ou de tremblement sénile de cause *psychique*, seraient sans doute rattachés avec plus de raison au groupe des tremblements hystériques. J'ai été très surpris, ajoute M. Pitres, de constater récemment sur trois malades, que je considérais, de prime-abord, comme des trembleurs séniles, des rétrécissements concentriques considérables des champs visuels. Il serait assurément téméraire d'affirmer, en se fondant sur l'existence de cet unique stigmate, que les malades en question n'étaient que de vulgaires hystériques ; mais il serait, ce me semble, tout aussi imprudent de déclarer, malgré la constatation de ce stigmate, que l'hystérie ne jouait aucun rôle dans la pathogénie des tremblements dont ces malades étaient affectés. Il ne faut pas oublier que l'étude de l'hystérie sénile est à peine ébauchée et qu'elle nous réserve peut-être bien des surprises. »

CHORÉE MOLLE

CHARCOT (*Leçons du mardi*).
LANNOIS (*Thèse d'agrégation*).
RONDOT, *Gazette médic. de Bordeaux* (1889).
Paul BLOCQ (*Gazette hebdomadaire*, 1890, n° 1).
OLLIVE (*Thèse de Paris*, 1883).

D'après M. Paul Blocq, bon juge en la matière, les paralysies dans la chorée seraient plus fréquentes que ne e prétendent les auteurs classiques. Leur apparente rareté tient à ce qu'elles sont encore peu connues. Il est utile de les connaître et de les bien apprécier au point de vue du pronostic, car elles sont beaucoup moins graves que ne le feraient supposer leurs allures inquiétantes.

Les traités de pathologie les plus estimés les passent sous silence et pourtant Bouteille, dans sa belle monographie, après avoir reproché à Sydenham d'avoir conidéré la chorée comme une affection convulsive, déclare nettement qu'elle tient plus de la paralysie que de la onvulsion.

Trousseau avait aussi mentionné expressément la paralysie des membres affectés de mouvements choréiques, avec possibilité d'atrophie, mais disparaissant d'ordinaire rapidement.

C'est à West que l'on doit les données les plus complètes sur cette complication, ainsi que la dénomination assez heureuse de *limp chorea*, chorée molle.

Dans ces derniers temps, la littérature médicale, en France, s'est enrichie de documents précieux. Citons excellente monographie d'Ollive, la thèse d'agrégation e M. Lannois, les leçons de M. Charcot, les observaions de M. Bouchard et de M. Rondot (de Bordeaux).

Mais il est, au préalable, utile de s'entendre sur le sens de l'appellation sous laquelle on a décrit les accidents paralytiques de la chorée. Il est de règle d'observer chez tous les choréiques un certain degré d'amyosthénie, de parésie musculaire même; mais lorsque la paralysie domine la scène, qu'elle est complète et que l'élément convulsif est à peine appréciable, on est alors bien en face de la *chorée molle*.

Doit-on attacher, dit M. Ollivier (*Leçons cliniques*) à la paralysie la même importance que certains auteurs anglais, et la déclarer suffisante pour constituer à elle seule une variante clinique ? Il semble que les faits sont encore bien rares pour qu'on réserve dans nos traités classiques, un paragraphe à la chorée paralytique dans le chapitre de la chorée convulsive. On s'exposerait à créer une équivoque nosographique, car il existe à l'âge adulte et surtout dans la vieillesse une affection analogue dans son aspect et peut-être dans sa pathogénie à la danse de Saint-Guy des enfants ; c'est l'hémichorée qui précède ou suit l'hémorrhagie, soit le ramollissement cérébral. La dénomination de chorée molle semble être une opposition à une forme de chorée rigide avec contractures toniques. On a proposé (Rondot) le terme de chorée *paralysante ;* mais cette expression préjuge de la nature encore inconnue de cette maladie.

Est-ce la chorée qui paralyse ?

Il y a donc lieu de décrire deux types : la chorée molle et les paralysies de la chorée. La question étiologique est encore fort obscure et paraît avoir été fort négligée par les auteurs déjà cités. Néanmoins M. Blocq a cru remarquer la fréquence d'une maladie infectieuse comme cause provocatrice de l'affection (rougeole, fièvre herpétique, pneumonie, scarlatine, etc.). En second lieu les accidents de cet ordre ne surviendraient que chez les enfants de 2 à 14 ans et le plus souvent vers 6 à 7 ans.

Les observations de M. Ollivier concernent des enfants

e 5 à 8 ans. Ce fait de la prédilection des paralysies cho-éiques pour le jeune âge est à remarquer. On n'ignore as en effet que la gravité de la chorée de Sydenham roît en proportion directe de l'âge des sujets. A ce point e vue, l'incident paralytique, en raison de son élection nfantile, ne constituerait pas un signe de l'intensité de a chorée.

Le chapitre de l'anatomie pathologique est à peu près faire. Dans certains cas de chorée terminés par la nort, on a noté des altérations diverses ; des lésions vas-ulaires, une plus grande réfringence des grandes cellu-es des cornes antérieures. M. Jackowenko (de Leipzig) découvert des altérations siégeant dans les ganglions entraux et, d'une manière plus précise, dans la partie ntérieure, du noyau lenticulaire qu'on appelle le *globus pallidus*, parfois dans le noyau caudé et à la partie posté-ieure des couches optiques. Ces lésions sont constituées ar des amas de corpuscules lenticulaires agglomérés articulièrement autour des vaisseaux. Il s'agit probable-nent d'une dégénérescence hyaline à localisation spé-iale.

D'où vient et comment peut se produire cette paraly-ie ? On sait que la répétition des mouvements, leur ncoordination, aboutissent à la longue à une sorte de atigue organique et que le système musculaire tout ntier est affaibli à une certaine période des chorées qui nt duré longtemps. Si cet affaiblissement arrive à un ertain degré, c'est une paralysie. Celle-ci ne serait donc ue l'exagération d'un phénomène constant. Cette expli-ation est évidemment insuffisante.

La chorée molle est caractérisée cliniquement par l'in-asion d'une impuissance musculaire relativement intense ui n'est pas précédée de désordres d'incoordination notrice. Les convulsions s'effacent devant la paralysie. Cette asthénie est annoncée généralement par l'appari-ion de ces troubles psychiques spéciaux qui ne man-

quent pour ainsi dire jamais dans l'évolution infantile, et qui, dans la chorée de l'adulte et surtout du vieillard, dont la forme chronique dite de Huntington, en particulier, acquièrent une part prépondérante dans l'évolution de la maladie. L'enfant devient inattentif en classe, incapable de travailler ; il écrit avec difficulté. Il s'attriste, pleure facilement, et on a vu des cas où le médecin redoutait le début d'une méningite tuberculeuse.

Les troubles moteurs sont dès le début constitués par un certain degré de parésie ; la marche devient titubante, inhabile, les membres s'enchevêtrent, les chutes sont fréquentes. Les mains laissent échapper les objets ; la tête vacille, le tronc se contorsionne. D'autres fois, la paralysie offre d'emblée son maximum d'intensité et devient complète au bout de 24 à 48 heures. C'est dans ces derniers cas, surtout si l'affection est survenue, comme il est fréquent, dans la convalescence d'une pyrexie, que l'on est exposé à confondre la chorée molle avec les paralysies névritiques consécutives aux maladies infectieuses.

Dans la paralysie complète, les membres sont flasques, la force dynamométrique nulle ; les mouvements volontaires sont totalement impossibles ; mais on peut observer de très petits mouvements choréïques, à intervalles éloignés, soit sur les membres indemnes, soit même sur les membres paralysés.

Les cas de chorée dans lesquels le syndrome se montre ne sont pas nécessairement graves et rebelles. Rien ne permet d'en prévoir l'arrivée, son développement est lent et graduel : un bras, une jambe sont d'abord pris. La paralysie peut rester inconscrite, garder la forme monoplégique. Dans d'autres cas, elle atteint une moitié du corps ou les membres inférieurs seuls (formes hémiplégique ou paraplégique) : elle peut s'étendre aux quatre membres, comme les trois observations d'Ollivier. Dans ce dernier cas, pour employer l'expression des

parents, l'enfant est comme un chiffon. La face reste le plus souvent indemne. Rarement les muscles de la langue et du larynx sont atteints, plus rarement encore ceux du voile du palais. M. Ollive n'a trouvé qu'un cas de cette paralysie sur 25 observations qu'il a recueillies. Dans l'hémiplégie de l'hémorrhagie ou du ramollissement, le cou n'est pas paralysé, tandis qu'il l'est habituellement dans la chorée molle.

Les malades chez lesquels la paralysie atteint la vessie et le rectum, qui ont une incontinence prononcée de l'urine et des matières fécales sont plus sérieusement atteints que les autres : les mouvements reviennent plus tard et on a vu les accidents se prolonger pendant 6 à 7 mois (Ollivier).

Il est difficile de se prononcer sur les modifications que subissent les réflexes tendineux. Le plus souvent ils paraissent abolis. La sensibilité générale et spéciale ne paraît pas affectée ; lorsqu'on la trouve diminuée, il faut tâcher d'établir la chronologie de cette diminution par rapport à la paralysie motrice, car, en l'absence de celle-ci, il n'est pas rare de rencontrer des anesthésies choréiques.

Le nombre des faits dans lesquels la contractilité électrique a été recherchée avec soin n'est pas assez grand pour tirer une conclusion. Les auteurs sont également pauvres en renseignement au sujet des troubles trophiques qui peuvent survenir chez les choréïques paralysés. Dans les faits de M. Ollive, il n'est pas question de véritables atrophies musculaires, mais d'un amaigrissement provoqué par l'immobilité.

Cependant Eichhorst a cité une atrophie des muscles des membres supérieurs et inférieurs du côté gauche chez une jeune fille atteinte de chorée ; l'électro thérapie la guérit, mais lentement.

Le second groupe de M. Blocq, *les paralysies chez les choréiques,* sont caractérisées par ce qu'elles précèdent, ou

accompagnent ou suivent l'incoordination motrice, et de plus, affectent rarement une intensité comparable à celle de la forme précédente. Les membres sont également mous, la sensibilité et les réactions électriques intactes, les sphincters indemnes. C'est avec des caractères encore identiques que se manifestent les paralysies qui suivent la chorée. Dans un cas M. Ollivier a constaté la réapparition de la paralysie chez une petite malade pendant la récidive de la chorée.

Le pronostic commun de ces diverses formes est essentiellement bénin. La guérison, en effet, a toujours été observée. Elle survient dans un délai variable, et dont il est impossible de préciser la durée exacte.

Arrivons au diagnostic. Si les paralysies surviennent dans le cours ou à la fin de la maladie, il n'offre pas de difficulté. Cependant si un enfant choréïque est pris de diphtérie, puis de paralysie, il est difficile d'établir si cette paralysie est de nature choréïque, ou diphtérique.

Par contre, si la paralysie arrive avant les mouvements incoordonnés, l'hésitation est possible. Nous amène-t-on un enfant incapable de mouvoir un bras ou une jambe, on songe tout d'abord à la paralysie infantile, car elle est fréquente à cette période de la vie.

Mais elle a une évolution facile à reconnaître : soudainement, sans cause appréciable, l'enfant est pris d'une fièvre intense, quelquefois de convulsion ; au bout de 24 ou 48 heures on s'aperçoit qu'il est paralysé des quatre membres. Quand les accidents aiguës s'atténuent, cette paralysie se limite à un ou deux membres (monoplégie ou paraplégie, exceptionnellement hémiplégie).

Dans les parties intéressées, la température s'abaisse, la contractilité électrique est abolie et, ultérieurement, on s'observe au même niveau une atrophie musculaire plus ou moins prononcée.

La paralysie de la chorée au contraire se développe

lentement ; si elle se généralise, ce n'est pas d'emblée ; il n'y a jamais d'élévation thermique, la contractilité électrique semble souvent conservée ; de plus si on ne constate d'abord que les phénomènes paralytiques, un examen attentif et répété ne tarde pas à faire reconnaître de légers mouvements choréïques; enfin, on n'observe généralement pas d'atrophie consécutive.

La chorée molle s'établit souvent à l'occasion d'une maladie aiguë ; aussi est-on exposé à la confondre avec la *paralysie des pyrexies*. Les paralysies des maladies infectieuses seront distinguées par les signes qui leur appartiennent. A la suite de la diphtérie, par exemple, le voile du palais est paralysé, alors qu'il ne l'est pas dans la chorée. Quand les membres sont frappés, l'asthénie y prédomine sur les groupes musculaires de l'extension ; de plus on y peut reconnaître la réaction de dégénérescence ; enfin les phénomènes douloureux et les troubles de la sensibilité n'y sont pas rares. Les mêmes considérations s'appliquent aux paralysies toxiques.

L'hystérie pourrait être mise en cause. Elle donne lieu parfois à une variété de chorée (chorée rythmique), mais nous ne savons pas si cette dernière s'accompagne quelquefois de paralysie. Dans les cas de ce genre, très rares probablement, il faudrait se rappeler, pour la chorée hystérique, que les mouvements sont plus réguliers, cadencés, rappelant le saut (chorée saltatoire), le geste du forgeron (chorée malléatoire), la coupe marinière (chorée natatoire), etc. Il faut d'ailleurs rechercher l'existence de l'anesthésie ou de l'hypéresthésie des membres, des stigmates hystériques, des attaques convulsives.

La *méningite tuberculeuse* s'accuse par des douleurs de tête très intenses, de l'amaigrissement, des vomissements de la fièvre rémittente.

La paralysie du *mal de Pott* pourrait prêter à l'erreur, dans le cas où un enfant gibbeux serait en même temps choréïque. Dans la paraplégie de mal de Pott, le réflexe

rotulien est exagéré et accompagné de trépidation épileptoïde.

Malgré la guérison habituelle de la chorée molle, on doit mettre en œuvre la médication tonique et antispasmodique. M. Rondot se serait bien trouvé de l'électrisation jointe à l'administration de l'antipyrine.

DES PSEUDO-CHORÉES

Dr M. Lannois (*Thèse d'agrégation*, 1886).
Dr Grasset (*Leçons de clinique médicale*).
Dr Morvan (*Gazette hebdomadaire*, 1890).
G. Guinon (*Dictionnaire encycl des sciences méd.*).
Ch. Féré (*Progrès médical*, 1883).
Descroisilles (*Traité des maladies des enfants*).
Zuber (*Spasme saltatoire, Dict. encycl. des sc. méd.*).
René Berland (*Thèse de Paris*, 1880).
Letulle (art. *Tic, in Nouv: dict. de méd. et ch.*).
Charcot (*Leçons du mardi*, 1889).
Féré (*Les épilepsies*, 1890).

Maurice Lannois, dans sa remarquable thèse d'agrégation, a réuni sous le titre de pseudo-chorées un certain nombre d'affections, passées sous silence dans les traités classiques et que l'on pourrait confondre avec la chorée de Sydenham, et auxquelles il importe de ne pas laisser le nom de chorée. Il en est ainsi du *tic de Salaam*, *des chorées électriques de Dubini et de Bergeron*, *des chorées du larynx et du diaphragme*, dont aucun ne devrait conserver le nom de chorée.

Au contraire, la *maladie des tics convulsifs* dont il faut rapprocher le *paramyoclonus multiplex*, a de nombreux points de contact avec la chorée rythmée aussi bien qu'avec la chorée vulgaire et on peut la considérer comme une intermédiaire entre les deux. La chorée fibrillaire de Morvan que tout rapproche du paramyoclonus est aussi dans le même cas.

TIC DE SALAAM (1).

Parmi les accès incomplets d'épilepsie, il est une forme particulière qui a été quelquefois décrite parmi les vertiges et qui consiste en une secousse étendue à un grand nombre de muscles, qui fléchit la partie supérieure du tronc et de la tête, en même temps qu'elle relève les membres supérieurs (Féré, *les épilepsies*).

Cette forme de convulsions se rencontre principalement chez les enfants chez lesquels elle a été décrite sous les noms de *tic de Salaam, de spasmus nutans, de nictitatio spastica, d'eclampsia nutans.*

Sans parler des *oscillations salutantes* du tremblement dit sénile, ni des saluts incohérents qu'exécutent les choréïques ou les sujets atteints de sclérose en plaques, lorsqu'ils se mettent en mouvement, on trouve la salutation rythmée dans certaines formes d'hystérie, et en particulier dans celle qu'on a désignée sous le nom de chorée rythmique, où on voit assez souvent des oscillations comprenant la tête et le tronc, et qui rappelleraient, n'était leur rapidité, le balancement de certains idiots et de quelques déments séniles (Féré).

Newnham est le premier auteur qui se soit occupé de cette affection; son étude est fondée sur quatre observations. Puis viennent deux cas de Ebert, un cas de Willshire, un cas de Bedwel. En France, il faut citer Gautier, Ch. Féré et Descroizilles.

La secousse convulsive désignée sous le nom de *tic de Salaam* se rencontre presque exclusivement dans la première enfance. Elle est constituée par un mouvement d'inclinaison antéro-postérieure de la tête, s'accompagnant d'une légère flexion du tronc, et se montrant par séries

1. Salaam, salut, en arabe.

de vingt, trente, cinquante et quelquefois cent par minute. Ces sortes d'accès se répètent plusieurs fois par jour, quelquefois plusieurs fois par heure.

Dans la forme la plus commune, la tête s'incline brusquement d'arrière en avant, comme dans le geste de l'affirmation, puis se relève et peut encore s'incliner en arrière avant de reprendre la position verticale; il y a là une contraction des deux sterno-mastoïdiens, des deux trapèzes et peut-être d'autres muscles du cou, tels que le rhomboïde et l'angulaire, mais avec action égale des deux côtés; que les muscles d'un côté deviennent prédominants et l'on a une seconde variété dans laquelle l'inclinaison est obligée en avant et en dehors. Que le sterno-mastoïdien, d'un côté, se contracte seul, et l'on a l'attitude classique due à l'action isolée de ce muscle; inclinaison de la tête du côté correspondant et rotation de la face du côté opposé et un peu en haut.

Le retour des accès est souvent annoncé par du malaise et de l'agitation. Leur fréquence peut être très variable suivant les jours. Ils sont souvent ramenés par des causes morales, les émotions; les tentatives faites pour réprimer les mouvements sont infructueuses ou même augmentent leur fréquence et leur intensité; pourtant Descroizilles a vu l'accès avorter sous l'influence de caresses et de douces prières.

Des signes accessoires et variables peuvent accompagner la salutation; on a observé l'élévation du bras ou du membre inférieur correspondant, du nystagmus, du clignotement. On voit déjà que la convulsion désignée sous le nom de tic de Salaam est souvent plus ou moins complexe. Certains sujets n'éprouveraient que la convulsion à l'état d'isolement; mais beaucoup d'autres ont une perte de connaissance qui dure autant que l'accès, chez quelques-uns, on observe avant la convulsion une pâleur de la face, avec fixité du regard, dilatation de la pupille, et l'absence est plus ou moins nette; ils ont l'air égaré,

La lecture attentive des observations montre que des cas de nature différente ont été publiés sous la même étiquette. Dans une première catégorie, on peut ranger les faits où le tic a coïncidé avec des symptômes de tumeur de l'encéphale. Dans une seconde catégorie les enfants ont des antécédents héréditaires névropathiques. Une origine traumatique a quelquefois été notée. On a invoqué sans grande preuve les helminthes, le rachitisme. Il existe quelquefois une sorte d'aura : l'enfant devient très pâle, ou bien rougit et pâlit tour à tour, éprouve du vertige ; il peut perdre l'équilibre et tomber assez brusquement et assez lourdement pour se blesser ; quelquefois tout se borne à quelques oscillations ; les parents ont le temps de prévenir la chute. Il peut y avoir perte de connaissance complète, ou seulement obnubilation passagère de l'intelligence et de la sensibilité.

La face est immobile, hébêtée, la pupille dilatée, la miction involontaire est fréquente. L'accès passé l'enfant reprend ses jeux. Un point qui a sa valeur, le bromure de potassium paraît avoir dans certains cas une action puissante (Peter).

N'est-ce pas là le tableau du petit mal épileptique.

D'ailleurs des faits ont été cités où la grande attaque a été l'aboutissant final. Les enfants atteints du tic de Salaam sont bien, suivant l'expression de Féré, de véritables apprentis épileptiques.

Dans une observation de Gautier, un enfant qui avait présenté successivement des spasmes de plus en plus étendus et des plus intenses, en vint à avoir des attaques complètes avec cri, convulsions toniques et cloniques, stertor, etc.

Ce fait, comme le dit Féré, est bien propre à montrer la parenté du spasme salutant avec l'épilepsie et la tendance des accès incomplets à devenir complets, fait sur lequel Herpin a particulièrement appelé l'attention. M. Féré a observé un autre enfant dont les convulsions, qui avaient

débuté vers l'âge de six mois, répondaient d'après les dires des parents, au tic de Salaam et qui, aujourd'hui qu'il a huit ans est confiné dans une chambre capitonnée, d'où il ne sort que sous une surveillance étroite de la mère ou du père et qui présente une amplification du spasme salutant heureusement assez rare. Il pâlit, fléchit légèrement sur ses jambes, qui se redressent brusquement, en même temps que la tête et le tronc se fléchissent et que les épaules se soulèvent. Cette convulsion combinée détermine une culbute, dans laquelle, lorsqu'il est surpris inopinément, l'enfant va tomber sur le ventre ou sur le dos. Il présente sur la tête plusieurs cicatrices qui sont toutes au-dessus de la limite chevelue du front.

Le danger plus ou moins lointain est important à connaître pour l'avenir de ces enfants. Cette maladie est souvent aussi rebelle au traitement que les autres formes du petit mal.

CHORÉE ÉLECTRIQUE DE BERGERON

C'est en 1880, que M. Bergeron a établi les caractères de pseudo-chorée dans la thèse d'un de ses élèves, René Berland. Depuis lors, cette maladie a fait l'objet de plusieurs travaux importants, notamment la thèse de Guestin, inspirée par M. Cadet de Gassicourt, une clinique de M. Germain Sée et une leçon inédite faite en 1885 par M. Joffroy à l'hôpital des Enfants-Malades. Ce dernier, paraît-il, a vu la chorée de Bergeron chez une femme de quatre-vingts ans.

Le nom de chorée électrique fut imaginé par M. Bergeron à cause de l'instantanéité des secousses, secousses qu'il considérait d'ailleurs comme de nature choréique. Il y avait là une confusion facile à faire avec la chorée électrique de Dubini décrite dans tous les auteurs classiques. Tordeus a proposé de lui substituer celui *d'électro-*

lepsie, et M. Joffroy celle de *tic à secousses rythmiques*. M. Lannois propose de l'appeler tout simplement *maladie de Bergeron*.

L'étiologie n'a pas été, je crois, bien étudiée. Elle frappe les enfants âgés de sept à quatorze ans, sans montrer une prédilection marquée pour l'un ou l'autre sexe. Elle survient surtout chez des enfants nerveux ou anémiques et est provoquée la plupart du temps par une émotion vive ou l'impression subite du froid.

Le début est subit et d'emblée acquiert toute son intensité. Certains muscles du corps se contractent involontairement avec une brusquerie singulière et avec un rythme très caractérisé. La tête est attirée en avant ou en arrière ; ou bien les épaules sont élevées et propulsées, tandis que les bras se rapprochent du tronc; on a vu les spasmes envahir un membre ou toute une moitié du corps. Dans le cas de Joffroy, les triangulaires des lèvres et les carrés du menton, les élévateurs des épaules, les extenseurs des bras et des avant-bras se contractaient simultanément; les membres de l'enfant se raidissaient, les épaules étaient soulevées et les commissures labiales se contractaient dans une grimace dédaigneuse.

Encore une fois, la brusquerie de ces spasmes rappelle la contraction des membres traversés par un courant faradique, contraction qui s'effectue à intervalles plus ou moins rapprochés. L'effort tenté par le petit malade pour modérer ces spasmes augmente encore l'agitation. Les mouvements volontaires sont naturellement entravés pendant les secousses. Pendant le sommeil cet état convulsif cesse complètement.

Chez la malade de Joffroy, la compression du nerf facial suspendait les spasmes de la face ; on sait que dans la tétanie, la compression du cubital produit au contraire le réveil de la contracture (signe de Trousseau).

D'après Cadet de Gassicourt, la contractilité faradique des muscles est parfaitement conservée.

Rien à noter au point de vue de la sensibilité et de l'intelligence. Toutes les fonctions s'exécutent normalement.

Le pronostic est des plus bénins. La médication par excellence est l'administration du tartre stibié à dose vomitive. Cette médication dont l'effet est surprenant a été imaginée par M. Bergeron. D'après Joffroy, le tartre agit mécaniquement en débarrassant l'estomac.

Se basant sur un cas où la chorée est survenue après un repas de famille, il lui a semblé légitime de subordonner les accidents spasmodiques aux troubles stomacaux. Il a rapproché la chorée de Bergeron des accidents tétaniformes dont Kusmaul, Leven, Hanot et d'autres auteurs ont rapporté des exemples dans le cours de la dilatation de l'estomac.

M. Bergeron, lui, fait de sa chorée électrique une simple variété de la chorée vulgaire.

Spasmes saltatoires.

Sous cette dénomination, due à Gowers, on comprend un certain nombre de faits cliniques qu'on a classés à tout hasard dans les chorées.

Les sources auxquelles nous avons puisé sont : l'article de Zuber dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ;* la thèse de M. Lannois sur les chorées, et les cliniques de M. Jaccoud à la Charité.

Bamberger a décrit le premier, en 1859, une affection caractérisée par de violentes contractions des muscles de la jambe dès que le malade essaie de se tenir debout.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un individu de 19 ans, convalescent de pneumonie. Les phénomènes de saltation irrésistible se montrèrent subitement un jour

que le malade voulait se lever; elles s'étendirent aux bras. Il existait des troubles pupillaires et de la dyspnée. La guérison fut spontanée au bout de dix-huit jours.

Deuxième cas. — Cuisinier atteint d'ulcère simple de l'estomac. Sauts énormes dès que les pieds touchaient la terre, contractures violentes du tronc, durée fort longue.

Beigel cite l'histoire d'un jeune homme qui, à la suite d'un accès de marche, fut pris, une ou plusieurs fois par jour, d'une sorte d'accès pendant lequel le malade debout sur ses pieds s'élançait en l'air par des efforts rythmiques de plus en plus rapides.

Dans l'observation d'Onimus, un jeune homme après des ablutions très froides, éprouvait toutes les fois qu'il marchait, une crampe symétrique depuis le gros orteil jusqu'au mollet. Les muscles étaient durs et rigides, la peau très pâle. C'est là, on peut le dire, le premier degré de cette bizarre maladie.

Deux cas de Gowers concernent deux femmes hystériques.

M. Weir-Mitchell a signalé à son tour quelques types anormaux « de spasmes fonctionnels », dont certains se rapprochent plutôt du spasme saltatoire.

Un enfant sautait d'une manière irrésistible dès qu'il posait le pied.

Une jeune fille courait en avant sur la pointe des pieds.

Ces spasmes saltatoires peuvent se produire par accès ou bien être permanents. Il s'agit d'un syndrome qui peut se rencontrer dans des maladies diverses et spécialement chez les personnes débilitées. Il n'existe aucune lésion des muscles ou du système nerveux.

Il est difficile de confondre ces spasmes, soit avec la chorée, soit avec le phénome du pied dans le tabès spasmodique.

Bamberger suppose que ce syndrome est le résultat d'une excitabilité excessive de la moëlle. Il est fort probable, en effet, que c'est un réflexe exagéré. M. Charcot rapprocherait volontiers ce spasme de la claudication intermittente des ruminants domestiques.

Toutes ces théories sont évidemment prématurées.

DU PARAMYOCLONUS MULTIPLEX

Articles des Drs Lemoine et Lemaire (*Revue de médecine*, 1889 et 1890).
Leçons de clinique médicale du Dr Grasset, 1891.
Mémoire du Dr Marie (*Progrès médical*, 1886).
Vanlair (*Revue de médecine*, 1889).

C'est en 1882 que Friedreich décrivit pour la première fois une affection nouvelle caractérisée par des convulsions cloniques, localisée symétriquement dans certains groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs Ces convulsions n'étaient pas toujours suffisantes pour amener un déplacement des membres ; elles cessaient pendant le sommeil et ne troublaient en rien la coordination des mouvements volontaires ; loin de là ces mouvements les faisaient disparaître, tandis que les excitations périphériques, le froid, les irritations cutanées étaient suivis d'une exagération manifeste des contractions, mettant ainsi en évidence une augmentation de l'excitabilité réflexe de la peau. La force contractile des muscles était conservée, leur état de nutrition, les réactions mécaniques et électriques réalisaient les conditions normales; la sensibilité était intacte, les réflexes patellaires considérablement accrus.

Ce syndrome diffère à première vue des formes ordinaires de la chorée; il s'en distingue nettement par l'absence des grands gestes désordonnés et par la conservation de la puissance coordinatrice des mouvements voulus (Lemoine et Lemaire).

Symptomatologie. — Il s'agit ordinairement d'un sujet avancé en âge, issu de névropathes et affaibli déjà par une cause quelconque.

Des secousses cloniques, brusques, peu violentes, se manifestent d'abord aux membres inférieurs. Elles ne peuvent être confondues longtemps avec la chorée car les oscillations sont peu étendues et d'*ailleurs les mouvements voulus s'exécutent avec la plus grande facilité et sans irrégularité*.. La volonté enraie donc les convulsions. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

On peut distinguer quatre modes de contraction : cloniques, toniques, tétaniques, fibrillaires.

D'ordinaire cloniques, ces contractions sont instantanées, spontanées, automatiques, involontaires. Si elles sont toniques et surtout tétaniques, l'effet moteur est plus ou moins intense.

L'intégrité de la face n'est pas pathognomonique, comme le pensait Friedreich. Dans certains cas les membres supérieurs sont atteints les premiers. Les manifestations convulsives du paramyoclonus se produisent dans les muscles homonymes des deux côtés, mais pas simultanément ; il y a *asynchronisme*. La *symétrie* n'est pas un caractère constant. Le *rythme* n'est qu'un phénomène exceptionnel. La fréquence des secousses peut être de 40 à 100 (Manquat).

Le membre n'est pas toujours déplacé ; il s'agit quelquefois d'un simple soulèvement, d'une saillie musculaire.

On peut observer du côté de la tête des mouvements rotatoires, affirmations négatives ; du côté des lèvres des impressions diverses, du dégoût, par exemple.

La langue est agitée ; les épaules s'élèvent ; le tronc se tourne à droite ou à gauche ; les bras et les membres inférieurs exécutent des mouvements variés ; le pied bat la mesure.

La plupart des observateurs reconnaissent le pouvoir inhibiteur des mouvements intentionnels sur les manifestations spasmodiques. Mais cette influence n'existe pas pendant un temps illimité.

Le *repos* exagère ou provoque même les convulsions. Dans le décubitus horizontal, elles acquièrent leur étendue minimum. Dans la position assise, il se produit parfois des mouvements du dos qui rejettent violemment le patient en arrière.

Dans la station debout, les membres inférieurs ne présentent presque pas d'agitation, mais les parties supérieures peuvent présenter des secousses.

Il se produit quelquefois un effondrement subit des jambes comme dans l'*abasie* de Charcot.

La marche fait cesser les spasmes et la locomotion est en général facile.

Les muscles réagissent fortement sous l'influence des excitations périphériques. Le réflexe rotulien est exagéré. De toutes les excitations périphériques c'est le froid qui a l'action la plus puissante.

Les émotions agissent vivement sur la production des manifestations classiques. Le sommeil les suspend ordinairement.

L'excitabilité électrique des muscles est normale. Les muscles de la vie organique sont quelquefois envahis par les spasmes. On a observé des palpitations violentes, des mouvements spasmodiques de l'intestin et de l'utérus. La parole est quelquefois interrompue par un hoquet bruyant. Comme désordres vaso-moteurs, on a noté de l'autographisme, des crises de sueurs, etc.

Etiologie. — Parmi les causes les plus ordinaires, il faut citer les émotions morales, la peur notamment, la fatigue, le froid, la misère physiologique, l'anémie, l'*hérédité névropathique*, le rhumatisme chronique, la diphtérie, les hémorrhagies, la tuberculose pulmonaire.

La maladie débute dans l'âge mûr ; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; le début est, en général, très lent, insidieux ; le travail, d'abord possible, devient de plus en plus difficile.

La marche est continue et progressive; la durée peut être très longue, désespérante parfois.

La guérison n'est pas rare.

Diagnostic. — La maladie des tics convulsifs de Gunion et Gilles de la Tourette présente avec le paramyoclonus quelques points de ressemblance. Mais c'est une affection du jeune âge. La plupart du temps les mouvements ne sont que la répétition d'actes automatiques ou réflexes, des gestes et des mouvements de la vie ordinaire. Les mouvements sont toujours les mêmes ; ils se ressemblent non seulement chez le même sujet, mais encore chez les malades différents; ils présentent dans leur ensemble et leur répétition invariable une sorte d'arrangement tel qu'on peut les dire véritablement systématisés. Il existe aussi quelquefois une imitation purement réflexe, ce qu'on appelle echolalie, echokinésie.

Pathogénie. — L'unique autopsie pratiquée par Friedreich fut complètement négative.

La névropathie domine ici la scène. Comme MM. Lemoine et Lemaire, nous croyons que le paramyoclonus est une manifestation du nervosisme. Certains malades présentaient les stigmates de l'hystérie. D'autres étaient de véritables neurasthéniques. C'est probablement dans la zône psycho-motrice que doivent se passer les phénomènes qui tiennent sous leurs dépendances les secousses du paramyoclonus.

Traitement. — Les moyens les plus souvent employés ont consisté dans la galvanisation des centres nerveux, de l'arsenic, de l'alcool, de l'ésérine et les divers bromures. L'hydrothérapie, les bains froids et tièdes sont contre-indiqués.

Vanlair préconise la cocaïne. L'hyoscine qui calme les secousses est un médicament dangereux.

L'antipyrine, utile dans la chorée, pourrait trouver son emploi dans le paramyoclonus.

Dans un récent mémoire du Dr Farge (d'Angers), inti-

tulé : *le Syndrome de Friedreich et de Morvan-Myoclonie*, l'éminent professeur cherche à prouver que les signes myocloniques peuvent s'associer avec les myélites et ne constituent plus alors qu'un syndrome commun à plusieurs maladies différentes bien plus qu'à la création d'une nouvelle entité morbide.

La malade dont M. Farge publie l'observation, âgée de 33 ans, était indemne de toute tare cérébro-spinale ou neurasthénique. Elle éprouva en décembre 1889 des douleurs siégeant dans la sphère du sciatique et du crural. Il n'existait ni coxalgie, ni paralysie, ni ataxie ; *c'était de la faiblesse douloureuse ;* la malade fut traitée pour une sciatique rebelle. Il n'existait aucun des stigmates de l'hystérie. Plus tard on constata des mouvements fibrillaires rythmiques occupant les muscles de la patte d'oie, le demi-tendineux et le grêle interne. Ces mouvements étaient incessants et réguliers, de 50 à 60 par minute. Les mouvements sont stériles (*chorée fibrillaire de Morvan*), c'est-à-dire ne provoquent pas de secousses ni de déplacements. Il n'existait ni analgésie, ni anesthésie ; les réflexes rotuliens étaient exagérés. Puis des tremblements déjà apparus dans les deux mains devinrent plus marqués : cela avait tous les caractères du tremblement sénile.

Nous passons sur les troubles ultérieurs qui étaient, en somme, ceux du paramyoclonus. Il faut relever dans l'observation l'apparition passagère d'une parésie de la vessie.

A relever aussi, en dehors des douleurs violentes, déjà mentionnées, l'atrophie du membre et surtout des régions où régnait le myoclonus, la faiblesse parétique dans la station debout et dans la marche, les tremblements caractéristiques des membres supérieurs, nettement opposés aux mouvements myocloniques des cuisses ; double symptomatologie rappelant d'un côté les myélites chroniques, de l'autre une sclérose en plaques disséminées à

marche et à localisation anormales, dont le myoclonus ne serait qu'un symptôme surajouté.

Cette observation fut communiquée par l'auteur à M. le Dr Morvan qui l'accepta comme une *chorée fibrillaire*, tant en reconnaissant loyalement le paramyoclonus concomitant.

D'ailleurs, dans son mémoire de 1890, M. Morvan a dit textuellement : « Je serais assez disposé à admettre que la chorée fibrillaire, malgré certaines particularités, ne serait qu'une variété de paramyoclonus de Friedreich. »

Le Dr Farge est disposé à admettre une véritable progression croissante dans l'intensité et la gravité du paramyoclonus.

Il y aurait d'abord des accidents limités, d'une durée variable, d'une guérison facile. Ce sont ces cas rangés parmi les *maladies de la peur*, où l'on signale les antécédents hystériques ou neurasthéniques.

Un autre groupe à lésions plus persistantes et plus profondes, comprenant les cas graves, pourrait être lui-même subdivisé. Quelques-uns semblent se rapprocher de la *Maladie des tics* ou de la chorée électrique.

Enfin, par une progression croissante vient le troisième groupe, où on peut ranger d'abord même une observation personnelle de Lemoine et Lemaire, avec ses vertiges, ses chutes de cause céphalique, la marche et la parole ébrieuse, sa faiblesse dans la marche et le travail du bras, ses génuflexions, etc., tous symptômes qui troublent profondément ses mouvements volontaires et le réduisent à une impotence durable et progressive.

Puis le malade Paul, de Morvan, qui meurt avec des symptômes d'une affectien cérébro-spinale, revenue à l'état aigu.

Enfin le sujet du Dr Farge, chez laquelle l'atrophie musculaire et la sclérose en plaques disséminée succèdent au myoclonus et semblent devoir conduire la malade à une cachexie mortelle.

CHORÉE DU LARYNX

Ce nom a été proposé en 1879, par Schrötter, pour désigner des faits que Massei avait publiés sous le nom de *toux nerveuse*.

Le mot fit fortune et les laryngologistes l'employèrent à l'envi pour désigner une foule de phénomènes relevant de l'hystérie, de la chorée, des tics convulsifs, voire même de lésions centrales.

Morell-Mackensie décrit dans la chorée du larynx l'asynergie vocale de Krishaber, les trémulations des cordes chez des personnes névropathiques et débiles.

D'autres y font rentrer des cas d'aphonie spasmodique, de crampe fonctionnelle, analogue à celle des écrivains ou des pianistes, survenant à l'occasion de la parole, du chant, de la toux, du rire.

On a aussi donné le nom de chorée du larynx (Blachez) aux troubles qui peuvent se montrer dans la phonation, au cours de la chorée de Sydenham.

La confusion est devenue telle que beaucoup, Gottstein et Maurice Lannois entre autres, proposent de n'admettre ni le nom ni la chose.

Nous avons vu pourtant, dans le commencement de l'année 1891, en même temps que le Dr Charazac (de Toulouse), laryngologiste distingué, un jeune enfant de neuf ans, un peu lymphatique, mais dont les parents n'étaient pas névropathes, qui fut pris d'une toux spasmodique si fatigante que sa mère le croyait atteint d'une *sorte de coqueluche*. C'était une toux brève, fréquente, aboyante, que rien ne pouvait arrêter et qui de temps à autre déterminait de véritables accès de suffocation. M. Charazac qui l'examina au laryngoscope, sans trouver la moindre lésion, conclut à une chorée du larynx.

M. Andrew Clark a communiqué, en décembre 1890, à la *Société de médecine de Londres*, un travail sur la toux convulsive qui s'observe parfois chez les enfants des deux sexes, au moment de la puberté.

Il y a trente ans déjà, Sir Clark vit un cas de ce genre, c'était un garçon appartenant à une famille de névropathes ; les accès de toux étaient très violents et ressemblaient à des aboiements de chien.

Après l'accès le petit malade rendait une grande quantité d'urine très claire ; on ne trouva aucune lésion qui pût expliquer les symptômes et le traitement resta sans effet ; au bout de treize mois les accès cessèrent tout à coup. Depuis lors Sir Clark a observé une vingtaine de cas de ce genre, la plupart chez des filles ; la toux diffère de la toux hystérique et aussi de la toux nerveuse ordinaire ; c'est une forme spéciale qui paraît être en relations intimes avec la puberté. A ce moment il y a d'une part équilibre instable du système nerveux, d'autre part stimulation locale provenant des changements qui s'effectuent dans le larynx. Le pronostic est bénin, mais la maladie dure souvent très longtemps.

Le traitement peut abréger la durée de la maladie, mais les effets en sont très souvent peu visibles. Il faut naturellement régler le régime et l'hygiène, recommander l'exercice, les ablutions tièdes ou froides, défendre l'alcool. On prescrira des badigeonnages du pharynx avec des solutions de morphine ou de cocaïne et l'usage à l'intérieur des bromures, de la quinine, du fer, de la belladone, etc. Les voyages sur mer sont parfois utile. Le traitement moral est important. Sir Andrew Clark a vu les accès disparaître après une frayeur.

M. Gowers classe les cas de ce genre sous trois catégories :

1° Toux convulsive des jeunes filles hystériques; c'est une affection analogue à la boule hystérique;

2° Toux convulsive des garçons sujets aux spasmes

habituels ; on voit parfois les mouvements choréiformes passer d'une partie du corps à une autre ;

3° Toux convulsive existant chez les garçons comme symptôme isolé ; dans ces cas, l'onanisme joue un rôle prépondérant.

M. Stephen-Mackensie dit que cette toux précède souvent la puberté et qu'elle doit être combattue surtout par le traitement moral.

M. Angel Money soupçonne une relation entre la toux convulsive et le rachitisme ou la laryngite striduleuse.

M. Semon rappelle que la toux convulsive dont sir Andrew Clark a parlé, a été décrite par Gottstein dans son livre sur les affections nerveuses du larynx. La toux qui est tantôt franchement paroxystique, tantôt rythmique, peut persister pendant un temps fort long sans amener de trouble de l'état général. Les voyages sur mer ont produit une guérison complète dans cinq cas sur sept que M. Semon a observés.

MALADIE DES TICS CONVULSIFS

Nous voulons parler ici de cette névrose spéciale dont Gilles de la Tourette a donné en 1885, dans les *Archives de Neurologie*, la première description sous la rubrique : « Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie. »

Guisson en a donné une bonne description dans la *Revue de Médecine* en 1886 et dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*.

M. Charcot a consacré au diagnostic des tics avec l'hystérie une leçon clinique dans la *Semaine Médicale* de 1886 (n° 57) et plusieurs leçons du mardi.

Guinon définit le tic : « un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultat de la contraction invo-

ontaire d'un ou plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire. »

Il faut éliminer, cela ressort de cette définition, certains mouvements involontaires appelés aussi *tics*, tels que les spasmes du facial, avec lésion centrale ou périphérique, ou bien ces mouvements involontaires devenus inconscients à force d'être répétés et qui ne constituent, en somme, qu'une mauvaise habitude enracinée. Ce sont ces mouvements que Letulle appelle des mouvements coordonnés : l'un se mord les lèvres en écrivant ; l'autre tire continuellement sur les boutons de son interlocuteur, etc.

Parmi les vrais tics, comme les entend Guinon, il faut citer l'occlusion des paupières, répétée plusieurs fois, comme pour chasser un corps étranger.

Certains tiqueurs écartant les commissures labiales et les soulevant par l'action des muscles du rire, donnent lieu à la production d'un rictus bizarre. D'autres arrondissent brusquement l'orifice buccal par la contraction de l'orbiculaire des lèvres, en produisant une sorte de sifflement. Les uns tirent la langue au dehors, les autres la passent rapidement sur le bord de leurs lèvres dans le sens transversal. Parmi les mouvements qui peuvent animer la tête tout entière sur le cou, celui que produit la contraction isolée d'un sterno-mastoïdien est un des plus habituels. Pour les membres, il s'agit le plus souvent d'un mouvement simultané d'élévation des deux épaules ; c'est le geste de hausser les épaules. Guinon a observé un malade qui se passait rapidement plusieurs fois de suite la main devant le front, la joue, le nez, absolument comme un homme qui veut chasser une mouche qui s'est posée en l'un de ces endroits. Les mouvements involontaires des membres inférieurs sont des plus rares.

Mais il existe des tics beaucoup plus complexes. Un des plus habituels consiste dans l'action de sauter ; il en est qui exécutent de véritables bonds.

Au moment où les mouvements convulsifs arrivent à leur summum, il n'est pas rare d'assister à l'émission brusque et instantanée d'une sorte de cri inarticulé, habituellement impossible à traduire. Thornton dit que les Jumpers poussent un cri sauvage qui ferait horreur à un Indien. Parfois, au lieu d'un son inarticulé, c'est un mot, un membre de phrase, que prononce le malade, et là intervient un caractère qui, lorsqu'il existe, est véritablement pathognomonique : le plus souvent, il s'agit de l'émission d'une expression grossière, ordurière ou obscène, d'où le nom de *coprolalie* (χοπρός, ordure, λαλειν, parler), que Gilles de la Tourette a donné à ce phénomène. La coprolalie se produit d'une manière involontaire, et ce qui montre bien son indépendance, c'est qu'elle reste isolée et n'est pas accompagnée d'un mouvement de la physionomie ou d'un geste qui la souligne. Elle avait déjà frappé Itard qui disait, en parlant de la marquise de D... : « Tout à coup, sans pouvoir s'en empêcher, elle interrompt ce qu'elle dit ou ce qu'elle « écoute par des cris bizarres et par des mots encore « plus extraordinaires, qui font un contraste déplorable « avec son esprit et ses manières distinguées. Ces mots « sont pour la plupart *f. cochon*, des jurements grossiers, « des épithètes obscènes. » L'individu profère à haute voix des mots qu'il voudrait bien retenir, dit Trousseau, et O'Brien nous apprend que le lattah de l'un ou l'autre sexe pousse une exclamation involontaire qui est *toujours obscène*. La coprolalie est donc le degré le plus avancé auquel arrive l'émission involontaire des sons ou des mots. Quelquefois le cri ou l'exclamation involontaire peut constituer toute l'affection et Guinon compare cette maladie des tics ainsi réduite, aux autres affections nerveuses, sclérose en plaques, maladies de Basedow ou

de Parkinson, dans lesquelles il n'y a qu'un ou deux symptômes développés. Un commerçant prononçait de temps en temps, sans pouvoir s'en empêcher et en manière d'exclamation, le mot *Maria*. Letulle parle d'un homme qui ne pouvait prononcer trois mots sans intercaler *Monsieur*. Nous pouvons citer nous-même un homme instruit et sensé, goutteux d'ailleurs, qui ne peut pas non plus dire trois mots sans intercaler *en définitive*. M. Grasset cite un médecin distingué qui, à tout instant, au cours de ses phrases, répétait le mot *cousisi*. On peut dire avec Letulle que l'émission spasmodique et par accès d'un lambeau de phrase correspondant à une idée est un *tic de la pensée*.

Ce n'est pas tout : on peut voir s'ajouter aux mouvements involontaires et à la coprolalie, de l'imitation du geste et de l'imitation de la parole, de l'*écholalie*. L'imitation du geste a reçu de M. Charcot le nom d'*échokinésie*. Ces deux phénomènes présentent entre eux les plus grands rapports; mais ils peuvent exister isolément, ou bien lorsqu'ils coïncident, l'un est plus développé que l'autre. Il y a, en somme, des *auditifs* et des *visuels*. On peut reproduire expérimentalement l'écholalie et l'échokinésie chez les hypnotiques pendant la période somnambulique, c'est ce que Marie appelle l'*échomatisme;* c'est surtout dans les écrits des auteurs étrangers qu'on rencontre les observations les plus étonnantes d'*échokinésie*.

Dans l'observation des officiers de la marine américaine, rapportée par Hammond (Thèse de Lannois), ceux-ci virent le capitaine du bateau sur lequel ils se trouvaient s'approcher tout à coup d'un domestique et frapper ses mains l'une contre l'autre juste devant la figure de celui-ci : immédiatement le domestique frappa ses mains de la même façon. Frappait-on quelque chose devant ce même domestique, brusquement il frappait aussi, entendait-il un bruit soudain, il l'imitait instantanément. Pour l'ennuyer, quelques passagers imitaient des cris d'a-

nimaux, criaient des mots bizarres, frappaient des mains, sautaient, jetaient leur chapeau sur le pont; immédiatement le pauvre domestique en faisait autant. Une fois le capitaine, en se précipitant vers lui en frappant des mains, glissa et tomba lourdement sur le pont; sans avoir été touché par le capitaine, il frappa immédiatement des mains en poussant un cri, glissa et tomba aussi lourdement et presque absolument dans la même position que lui.

M. Beard avait déjà signalé ces phénomènes chez les sauteurs du Maine. Un sauteur, dit-il, est assis et tient un couteau à la main ; on lui ordonne de le jeter et immédiatement, il le lance avec une telle force qu'il va se ficher dans une poutre en face de lui.

En même temps le sauteur répète l'ordre avec une sorte de cri d'alarme comme celui de l'hystérie ou de l'épilepsie. Si deux sauteurs sont l'un auprès de l'autre et qu'on leur commande de frapper, ils se frappent violemment en répétant : *Frappe-le.* Un de ces sauteurs était à une fenêtre peu élevée ; on lui crie : *saute*, et il sauta en répétant l'ordre donné.

Sur un ordre donné, un jumper prend un vieillard à la gorge; un autre touche un poële rouge avec ses mains et y laisse deux larges lambeaux d'épiderme.

Deux derniers faits empruntés à O'Brien. Une femme malade, âgée et très respectable, causait avec ce dernier lorsque celui qui l'avait amenée ôta son habit; aussitôt elle commença à se dévêtir et elle se serait mise nue si on ne l'avait arrêtée. Un autre latah, tenait son enfant sur ses bras, lorsqu'un matelot, prenant un billot de bois se mit à le bercer, ce que le latah imita immédiatement. Puis le matelot ayant jeté son billot sur le pont, le latah en fit autant de son enfant qui se tua sur le coup.

M. Charcot a ajouté un chapitre important à la symptomatologie des tics convulsifs, en montrant qu'il existait dans les formes graves des phénomènes psychiques par-

ticuliers, des *idées fixes*. C'est ce que M. Grasset appelle les *stigmates psychiques* de la maladie des tics.

Comment faut-il comprendre et rechercher les stigmates psychiques? On entend par ce mot, dit M. Grasset un ensemble de signes, très variables d'aspect, qui semblent prouver que l'état mental du sujet n'est pas absolument normal. Les troubles psychiques en question peuvent être fort atténués et il ne faudrait pas croire, en forçant les analogies, que tous ceux qui présentent quelques-uns de ces stigmates, sont des fous à enfermer ; à ce compte, il se pourrait qu'une infime minorité de la population restât seule en liberté (*Clinique de l'hôpital Saint-Eloi*).

C'est ainsi que l'on note parmi ces stigmates tout ce que le vulgaire appelle des *manies*, ce que M. Grasset propose de désigner plus scientifiquement sous le nom de *tics psychiques*. Mais le trouble mental le plus caractéristique que l'on rencontre chez les malades affectés de tics convulsifs, c'est la présence des *idées fixes*. On sait combien ce trouble psychique est important en pathologie mentale pure, puisqu'il sert à caractériser tout un groupe de psychopathies dites folie lucide, folie raisonnante, délire émotif de Morel, folie des dégénérés héréditaires de Magnan. Au point de vue de la façon dont se traduisent au dehors ces idées fixes, on peut dire qu'il en existe deux catégories; la première comprend toute une série d'idées obsédantes simples, contribuant à constituer un état mental général bizarre où domine la peur irraisonnée; la seconde se compose d'idées fixes mieux définies, assez complexes pour entraîner à leur suite des actes plus ou moins déraisonnables, quelquefois de véritables conceptions délirantes (Guinon).

Le degré le plus simple de l'idée fixe consiste dans une sorte d'obsession par des pensées plus ou moins futiles.

Aussi les malades racontent qu'ils passent des jour-

nées à se tourmenter pour retrouver l'air d'une chanson qu'ils ont entendue. Le domaine de ces obsessions est, on le voit, illimité.

M. Grasset cite sa propre observation : il ne pouvait, dit-il, à une certaine époque, entrer dans un wagon sans se sentir irrésistiblement poussé à diviser le chiffre représentant le numéro du wagon par le numéro du compartiment. Que de gens se croient obligés de compter, lorsqu'ils passent devant telle ou telle maison, le nombre de fenêtres ou les barreaux de la grille, et qui ne sont tranquilles qu'une fois leur numération accomplie !

Ici, c'est une personne, parfaitement raisonnable d'ailleurs qui, lorsqu'elle a un pied sur une pierre un peu saillante, se sent forcée à rechercher pour l'autre pied une sensation analogue ; de même lorsqu'elle a placé une main sur du marbre ou tout autre objet froid, elle est contrainte de faire subir à l'organe symétrique une impression de même nature.

D'autres ont la manie de la symétrie; elles ne peuvent s'empêcher de mettre en ordre les objets mal placés. Tel lecteur interrompt sa lecture pour gratter un point noir sur la page du livre.

M. Grasset, dans ses cliniques, a extrait du roman de Malot, *Mère*, une scène piquante dont voici l'abrégé : Le héros du roman attend son tour dans l'antichambre d'un médecin célèbre. Tout à coup, un *pingoin* qui attendait aussi, un homme grave, qui déjà depuis quelques minutes le regardait anxieusement, quitte son fauteuil et très poliment lui demande le nombre de boutons de son gilet.

Un type très fréquent d'obsession pénible consiste dans un sentiment d'indescriptible frayeur à l'occasion de n'importe quoi.

Ces malades, dit Guinon, ont continuellement peur de tout et de rien en même temps, peur de mourir, de deve-

nir fous, de perdre connaissance. En réalité, cette frayeur est absolument sans motif, c'est une sorte d'angoisse qui étreint les malades et qu'ils cherchent à expliquer ainsi. D'autres fois, ce sentiment continuel de terreur prend un corps, et les malheureux ont peur de se tuer quand ils tiennent un couteau, par exemple, de se noyer quand ils côtoient une rivière.

Dans le même ordre d'idées, nous trouvons *l'agoraphobie*, *la topophobie*, *la claustrophobie.*

Dans le même ordre d'idées, mais sous une autre forme, on note la *folie du pourquoi*, non pas du pourquoi utile, raisonnable, mais du pourquoi insignifiant : « Les malades sont irrésistiblement poussés à se demander la raison de choses tout-à-fait vulgaire ; pourquoi tel individu qu'ils rencontrent est porteur d'une canne, pourquoi une fenêtre à six carreaux, par exemple. »

On trouve aussi la *folie du doute*, avec délire du toucher. Les malades évitent de toucher tel ou tel objet ou quand ils y sont obligés, ils éprouvent un sentiment d'angoisse. Une jeune fille traitée par M. Grasset présentait cette manie bizarre de ne jamais s'adosser à un siège quelconque, chaise, fauteuil ou banquette de chemins de fer. Elle se tenait habituellement debout ou assise sur le bord du siège, afin de ne point venir au contact du dossier. Le père de cette jeune fille ne touchait jamais le bouton d'une porte sans interposer un pan de son habit et aller se laver ensuite.

Il faut signaler l'*arithmomanie*, celle-ci se manifeste chez les uns par un besoin invincible de faire sans raison des opérations d'arithmétique ; chez d'autres c'est la crainte d'un chiffre dont on évite de prononcer le nom. Tel autre est obligé de répéter deux, trois, dix fois le même mouvement, de tourner dix fois le bouton d'une porte avant de l'ouvrir, de faire cinq pas en cercle avant de se mettre en marche. Ces idées involontaires, automatiques, comme convulsives sont très comparables, ainsi que l'a

fait remarquer M. Charcot, aux mouvements convulsifs eux-mêmes et Buccola a comparé les idées fixes, véritables convulsions de l'idée, aux mouvements spasmodiques d'un muscle. De même que la volonté ne peut plus empêcher la manifestation extérieure du mouvement qui caractérise le tic, de même elle est impuissante à faire disparaître l'impression laissée par une idée sur le groupe des cellules qui lui sont dévolues.

Nous ne pouvons pas passer sous silence un phénomène singulier connu sous le nom d'*onomatomanie* dont toutes les variétés peuvent s'observer chez les tiqueux, depuis la recherche angoissante du nom, de l'obsession du mot qui s'impose, jusqu'à la crainte du mot compromettant que l'on est forcé d'émettre ou de remplacer dans une phrase sous peine d'une angoisse terrible.

C'est précisément par une observation de maladies des tics avec onomatomanie que nous désirons terminer cette description.

Le malade qui s'est présenté dans notre cabinet dans les premiers jours de février 1891 est un homme intelligent, sérieux, affecté depuis de longues années déjà d'un tic convulsif consistant dans une élévation de l'épaule et du bras droit, coïncidant avec une hyperkinésie du facial du même côté.

Nous l'avions prié de vouloir bien nous donner une relation détaillée de sa maladie, et voici les intéressants renseignements qu'il a consignés dans la note suivante que nous avons un peu modifiée, bien entendu, en en respectant scrupuleusement le sens.

Il y a 18 ans, à l'âge de 45 ans, qu'après un grand chagrin, je fus atteint du mal dont je souffre aujourd'hui. C'était une souffrance générale qu'il serait difficile de définir, mais caractérisée par un dégoût de toutes choses, par une sorte d'assoupissement constant, *des apparitions et des illusions toujours tristes*. Tous les médecins ont qualifié ma maladie de névrose avec anémie.

On me conseilla les toniques, les eaux reconstituantes, telle que celle d'Orezza. Je pris des bromures, mais à petites doses et enfin j'allai prendre les eaux de Salut à Bagnères-de-Bigorre où j'essayai des douches froides que j'abandonnai bientôt. Je suis obligé de déclarer que tous ces moyens ont complétement échoué. Pourtant au bout de quelques mois, mon état s'améliora spontanément et prit alors un caractère plus précis : *c'était la recherche des noms oubliés*. Dès que mon esprit se fixait sur un nom oublié, je le cherchais avec la plus douloureuse impatience, jusqu'à ce que j'eusse trouvé ce nom ou un nom similaire; parfois je fabriquai ce nom de toutes pièces et je finissais par me persuader que c'était bien celui-là.

Les choses allèrent ainsi pendant plusieurs années; mais, il y a six ans. une nouvelle crise survint ayant à peu près les mêmes caractères que la première.

Mon cerveau, ma tête, mon estomac étaient tellement pris que je ne pouvais rester un instant en place. Je marchais, je marchais sans cesse ; il me semblait que je fuyais ainsi mon mal.

Alors, j'étais assailli moins souvent par ces impatiences de mémoire ; mon esprit était trop dominé par la souffrance vague, mais croissante, qu'il subissait pour pouvoir se fixer d'une façon durable sur le même sujet.

Dans cette situation, je pris principalement du bromure de potassium à la dose de cinq grammes par jour. Le mal s'atténua au bout de deux mois environ, mais sans pouvoir affirmer que ce fut par l'action du bromure.

Je reviens alors à mon précédent état : impatience de mémoire, *effroi à l'idée de perdre une lettre, un document même sans le moindre intérêt ;* en sorte que j'étais obligé de conserver toutes choses d'inscrire sur des carnets devenus aujourd'hui nombreux tous les noms que je prévoyais pouvoir chercher à me rappeler un jour.

Lorsque la situation devenait intolérable, je revenais au bromure, mais je ne suis pas certain que l'amélioration qui se produisait après quelques jours fut bien le résultat de cette médication. Je crois bien plutôt que la chose se produisait naturellement, car depuis quelque temps, je ne constate pas que le bromure ait une action réelle.

Au mois de septembre 1890, j'ai fait une très grave maladie de l'estomac et de l'intestin qui a exigé une diète de 33 jours. Après la convalescence, je me suis retrouvé tel que j'étais avant la maladie ; peut-être même y avait-il une légère amélioration.

Mais depuis environ un mois, mon état s'est aggravé et, le cœur se mettant de la partie, j'éprouve des angoisses, des appréhensions, des tristesses plus pénibles.

Je ne puis supporter l'idée d'un fait, d'une conversation, d'un personnage que je ne pourrais retrouver s'il le fallait. Il me semble que la cessation de mes souffrances est liée à la découverte de ce fait et de ce personnage ; et je ne puis retrouver le repos que lorsque je me suis imaginé, vrai ou faux, d'arriver à cette découverte.

Les nuits ne sont pas bonnes ; je me réveille irrévocablement deux heures après m'être mis au lit ; je reprends ensuite le sommeil, mais il n'est jamais durable et il est alourdi par des *rêves incessants dont je prends note de peur d'avoir le matin à en chercher le souvenir :*

Plusieurs fois sous l'empire de mes recherches et devant l'impossibilité d'arriver à la découverte j'ai été obligé de sortir du lit et, la sueur au front, il me semble alors que le sang m'inonde la tête. Debout, l'amélioration se produit la plupart du temps.

L'estomac suit la marche du mal. Il y a des jours où je prends les aliments avec plaisir, mais la plupart du temps depuis ces derniers jours surtout, j'éprouve de la répugnance; c'est avec appréhension que je me mets à table et mange en hésitant. Cependant la digestion n'est pas

précisément pénible et parfois même un peu de calme survient après les repas.

L'estomac, cause ou effet, joue un grand rôle dans mes souffrances. Il en est de même du cœur, surtout dans ces derniers jours; ce n'est pas un mal physique qu'il produit; c'est une sorte d'accaparement de mes idées, une tristesse plus grande, un dégoût plus amer de la vie.

Quelquefois, sans avoir ces impatiences, j'éprouve un malaise général que je ne saurais définir, dont je ne saurais déterminer le siège, mais qui est très douloureux. Jusqu'à ces derniers temps, j'étais toujours pâle, tandis que maintenant mon teint est plutôt coloré, et c'est lorsque je suis le plus rouge que je souffre davantage.

J'ai essayé les bains domestiques à toutes les températures; je n'ai jamais pu les supporter. Souvent je ne puis rester au lit; mes narines se contractent, et il me semble que j'étouffe. Je me lève alors et me trouve soulagé.

Dans la soirée, il arrive toujours une certaine détente; c'est le seul moment de la journée où je retrouve du calme; aussi mes repas du soir sont-ils meilleurs que ceux du matin. Quand arrive l'heure de ces derniers, l'estomac, comme s'il le pressentait, devient plus mauvais, montre une sorte de répugnance croissante; la bouche est moins bonne et plus sèche. Je n'ai presque jamais d'ailleurs la langue chargée. Détail important, lors de sa visite chez nous, M. S.., était accompagné par son fils, jeune lycéen, âgé de 15 ans, chez qui nous constatâmes *une hypertrophie congénitale du muscle masséter droit.*

L'observation que nous avons eu la bonne fortune de recueillir dans notre clientèle nous paraît intéressante en tous points, et a, croyons-nous, le mérite de résumer avec beaucoup de clarté cette question nouvelle des tics convulsifs.

On a pu remarquer par la lecture de cette note que le malade avait la possession complète de son intelligence et de sa conscience. Jamais il n'a été dupe de ces illu-

sions ; il prononce le mot. Il sent tout ce qu'il y a de bizarre, d'enfantin même, dans ces préoccupations, qu'il s'agisse de noms, d'objets, de rêves, etc. Doit-on appeler cela de la folie raisonnante ?

Une chose pourtant nous frappe dans cette autobiographie, c'est la parfaite indifférence que professe le malade pour son tic convulsif proprement dit, ce mouvement incessant du bras, cette grimace fréquente. Il n'en est pas question dans sa note ; comme s'il n'avait pas conscience de son état physique, comme s'il l'ignorait, en un mot.

Pourtant, d'après Guinon, les malades, en général, sont préoccupés de leur tic, et un auteur italien, Venturi, croit que les idées fixes, que l'état psychique sont sous la dépendance du trouble moteur, sont, pour ainsi dire, fonction de ce dernier, en entraînant, pour employer l'expression de l'auteur, une hypocondrie avec lésion matérielle (*hypocondria cum materia*).

M. Guinon n'accepte pas entièrement l'opinion de Venturi et ne croit pas que le mouvement involontaire puisse amener à lui seul l'idée fixe. Il faut une débilité volitive toute particulière pour relier entre eux les deux facteurs qui, sans cela, ne sont pas nécessairement attachés l'un à l'autre. L'observation de notre malade paraîtrait prouver, au contraire, l'indépendance absolue du tic physique et du tic psychique. En d'autres termes, à notre avis, la perturbation fonctionnelle des noyaux de certains nerfs moteurs, facial, spinal, ou autre, ne retentit pas secondairement sur les zones corticales de l'idéation. Il existe parallèlement un trouble des noyaux moteurs et de l'écorce cérébrale.

Nous relevons dans les *leçons du mardi* de M. Charcot, une observation fort intéressante, et qui nous montre la maladie des tics convulsifs en quelque sorte à son apogée

Il s'agit d'une nommée J..., âgée de 21 ans, chez qui le tracé obtenu au moyen de l'appareil enregistreur, mon-

·e la brusquerie, l'instantanéité, l'étendue, la répéti-
on coup sur coup des mouvements convulsifs. Ces
ıouvements s'arrètent complétement, de temps en temps,
endant une période de 4, 5 minutes et même plus. J...,
ar un effort de la volonté, peut arrêter momentanément
es mouvements, ceux de la main, par exemple, prendre
ne plume et écrire.

La malade pousse de temps en temps des bruits laryn-
és expressifs ; on dirait tantôt un grognement d'impa-
ence, et tantòt un cri provoqué par une douleur sou-
aine. Il arrive parfois que c'est un juron qu'elle profère
nsi involontairement.

Chez J... les mouvements ont un caractère de coordina-
on et de reproduction stéréotypée, qui peut par moments
.re mis en relief; ainsi de temps à autre, elle se frappe
ıccessivement et toujours dans le même ordre, le côté
roit de l'abdomen, puis la poitrine, puis le front du
ıême côté ; un instant après, on la voit saisir un pli de
ı robe de la main droite, au niveau de cette même
gion de l'abdomen, que tout à l'heure, elle frappait du
oing, en extraire du fil et le déchirer; aussi cette robe,
ı ce point, ainsi que la partie du jupon qui est au-des-
ous, sont-ils dans un état de délâbrement pitoyable; il
ut ajouter qu'en raison des coups répétés qu'elle y
orte, la peau du ventre elle-même, dans la région cor-
espondante, est couverte d'ecchymoses. D'autres fois,
le secoue brusquement son tronc et ses membres et
appe le sol du pied, de manière à figurer un mouve-
ıent de grande impatience.

Le cas de J..., est une maladie des tics, avec générali-
ıtion et continuité. C'est à l'âge de 12 ans que chez elle
s tics ont commencé à paraître. Ils se sont présentés
abord sous la forme de tics vulgaires, consistant dans
e brusques mouvements des paupières, puis ils ont
ccupé la tête et les membres supérieurs.

Déjà à cette époque . les bruits laryngés et la coprolalie

s'étaient accusés. La malade ne pouvait pas souffrir qu'on lui portât inopinément une main sur l'épaule sans tressauter.

Une accalmie s'est produite, après l'apparition des règles, à l'âge de 13 ans. Elle a duré jusqu'à il y a trois ans; à cette époque J..., qui s'était mariée à 17 ans, éprouva de grandes contrariétés. Elle eût, bientôt après, une fausse-couche, et à la suite, les tics reparurent. Un accouchement survint il y a un an; et c'est à ce moment-là que les mouvements convulsifs ont acquis l'intensité qu'ils ont actuellement.

Ils se montrent, depuis lors, tellement généralisés et tellement continus en quelque sorte, qu'ils simulent jusqu'à un certain point la chorée chronique.

L'écholalie est très accusée et, la malade répète involontairement les paroles qu'elle entend prononcer autour d'elle. Elle présente aussi de l'échokinésie; si l'on imite devant elle, dans les moments où elle est relativement calme, les gestes qu'elle a l'habitude de faire, elle les reproduit malgré elle et l'on peut provoquer ainsi un accès de mouvements involontaires. Il y a encore à noter chez elle, de l'arithmomanie; il lui arrive en effet de compter automatiquement, quand elle marche, les pavés sur lesquels elle pose les pieds. Elle est violente, sujette à des colères enfantines, survenant pour les motifs les plus futiles. Le soir, elle se sent prise de terreurs folles, et, avant de se coucher, elle examine tous les recoins de la chambre pour s'assurer que personne ne s'y trouve caché. Rien d'ailleurs qui ressemble à un affaiblissement réel des facultés intellectuelles.

Les marques névropathiques ne font pas défaut dans la famille.

Diagnostic. — Les tics coordonnées de Letulle peuvent disparaître sous l'empire de la volonté et ne sauraient être confondus avec la maladie qui nous occupe. L'hémichorée et l'athétose ne sauraient non plus en imposer

longtemps, et il est inutile d'insister plus longuement. Des tumeurs comprimant certains nerfs, le facial, les nerfs du cou, peuvent entraîner des spasmes localisés; mais l'existence avérée d'un produit pathologique suffit pour dissiper les doutes. Cantilena rapporte le cas d'une femme qui, atteinte d'hémiplégie droite et d'épilepsie partielle, était atteinte d'écholalie. A l'autopsie, on trouva plusieurs tumeurs cérébrales.

Dans la *chorée rythmique*, il existe de véritables attaques avec des intervalles relativement considérables. Les mouvements, d'un ordre élevé, sont constitués par des sauts, des mouvements de forgeron (chorée malléatoire), etc. On trouve toujours des stigmates hystériques.

Les convulsions de la *chorée de Sydenham* sont involontaires; elles ne sont pas brusques et saccadées comme celles des tics. Les mouvements volontaires sont interrompus par des convulsions bizarres et illogiques ; c'est ainsi que le choréique lance vers son oreille la cuiller qu'il voulait porter à sa bouche.

Mais tout à fait au début ou au déclin de la chorée, on voit se produire des grimaces qui ressemblent assez bien à des tics. Mais en demandant des renseignements circonstanciés, ou en étudiant l'évolution de la maladie, le médecin arrive assez facilement à se faire une opinion définitive.

A propos du *paramyoclonus multiplex*, nous avons essayé d'établir les dissemblances de cette maladie avec les tics. Rappelons que dans la myoclonie, la face est souvent indemne. Les contractions musculaires involontaires sont beaucoup plus simples que les tics des membres et ne sont jamais la reproduction de gestes de la vie ordinaire. Ces contractions peuvent être sollicitées par la piqûre, le pincement, etc.

Enfin l'hystérie, *la grande simulatrice*, comme l'a appelée, M. Charcot, n'imite guère les tics convulsifs, et, si une manifestation de ce genre existe, elle est curable.

L'aboiement, le miaulement, le mugissement des hystériques ressemblent quelque peu aux tics, mais ils s'en distinguent par beaucoup de côtés. Ils débutent brusquement et guérissent de même. Les stigmates bien connus aujourd'hui éclairent le diagnostic.

Dans certains cas, l'hystérie a pris le masque de la maladie des tics, avec échokinésie ; mais l'hydrothérapie et l'isolement n'ont pas tardé à remettre tout en bon ordre. Dans des circonstances très rares les deux névroses peuvent se superposer, et alors le diagnostic devient vraiment indéchiffrable.

Traitement. — Il n'existe que deux médications réellement, mais temporairement efficaces ; l'*hydrothérapie* et l'*isolement*. Les sédatifs, bromure, opium, chloral, sulfonal, uréthane, etc., ne rendent quelques services que dans les exacerbations.

Il est aisé de comprendre que, dans une maladie où la cause la moins discutable est l'*hérédité nerveuse*, toute médication doit fatalement échouer.

DE LA CHORÉE FIBRILLAIRE DE MORVAN

Dans la chorée de Sydenham, on le sait, l'agitation augmente encore à l'occasion d'un acte intentionnel.

Eh ! bien, il a été donné à M. Morvan d'observer un certain nombre de fois un genre d'affection, où les spasmes cessent dans les muscles convulsés, dès que ceux-ci se contractent pour l'exécution d'un mouvement volontaire pareillement à ce qui se passe dans la maladie de Parkinson.

La maladie dont M. Morvan a poursuivi l'étude est caractérisée par des contractions fibrillaires apparaissant tout d'abord dans les mucles des mollets et de la partie postérieure des cuisses, pouvant s'étendre ensuite aux

muscles du tronc et même à ceux des membres supérieurs, respectant toujours les muscles du cou et de la face. Dans les muscles longs, les contractions fibrillaires n'occupent que des points limités ; dans les muscles courts elles s'étendent à toute la longueur des faisceaux.

Dans les muscles longs, elles donnent lieu à des élevures qui rappellent les reliefs connus sous le nom de myoidèmes.

Dans les muscles plats, comme le deltoïde, les différents faisceaux s'élèvent et s'abaissent comme les touches d'un piano sous la main du pianiste.

L'irrégularité et la multiplicité de ces tressaillements, poursuit M. Morvan dans sa description imagée, sont telles qu'il est impossible de les compter ; il faudrait avoir l'œil partout à la fois, on ne saurait en donner une meilleure idée que par les spasmes dont le peaucier est agité chez les animaux de boucherie fraîchement tués et écorchés.

Ces tressaillements ne sont accompagnés ni de *tremblement, ni de déplacement d'aucune partie du corps.*

C'est une agitation stérile, un travail sans effet utile. La volonté a le pouvoir d'arrêter les spasmes dans les muscles affectés dès que ces dernières exécutent un mouvement déterminé. En général, les divers mouvements exécutés par les muscles affectés sont indolents. M. Morvan signale pourtant, dans certains cas, l'existence de douleurs vives pouvant faire songer à une myélite. Il n'existe ni fièvre, ni désordres fonctionnels.

La chorée fibrillaire est limitée généralement aux extrémités inférieures. Elle ne frappe au début que les muscles animés par la portion de la moelle où le nerf sciatique prend son origine. Quand elle se généralise des troubles médullaires surgissent ; fréquence du pouls, transpiration excessive, par suite de l'irritation des centres accélérateurs du cœur et excito-sudoraux dans les ré-

gions cervico-dorsale d'une part, et dorso-lombaire de l'autre.

A une période plus avancée de la maladie il peut se produire des troubles vaso-moteurs. Les mains deviennent rouges et tuméfiées, rappelant un peu ce qui a été décrit par Weir-Mitchell sous le nom d'*érythromélalgie*. Dans un cas, l'albuminurie a duré jusqu'à la mort. En général, le cerveau est hors de cause dans la chorée fibrillaire. Cependant, dans un cas, le malade a succombé à des accidents typhoïdes.

La chorée fibrillaire est une maladie de l'adolescence, s'attaquant indifféremment à l'un ou à l'autre sexe. Les fatigues, le surmenage, la chlorose, les antécédents héréditaires, voilà les causes peu nombreuses et un peu vagues invoquées par M. Morvan.

D'après cet éminent observateur, la chorée fibrillaire est une lésion de la corne antérieure de la substance grise dont elle n'intéresse ordinairement que la portion où se trouve l'origine du nerf sciatique. Limitée d'abord aux colonnes des cellules motrices, elle ne s'y confine pas toujours; on la voit alors s'étendre en profondeur, atteindre les centres excito-sudoraux et accélérateurs du cœur, et arrivant jusqu'au cordon antéro-latéral, intéresser le centre vaso-moteur lui-même que Pierret place à ce niveau. Le cordon postérieur reste toujours indemne.

Cette sorte de chorée est éminemment curable, mais sujette à des récidives fréquentes.

Les moyens préconisés par M. Morvan sont les bains tièdes, le chloral, les ferrugineux, la quinine et l'électricité.

Il est aisé de voir que la nouvelle maladie décrite par M. Morvan se rapproche singulièrement du *paramyoclonus multiplex* que nous venons d'étudier. M. Morvan n'a pas manqué de prévoir l'objection et consacre dans son mémoire un long article à l'étude des caractères différentiels de ces deux maladies.

D'après lui, dans la chorée fibrillaire, les spasmes n'intéressent que les éléments, des muscles, les fibres, tout au plus les faisceaux. Dans le paramyoclonus, c'est le muscle tout entier qui en est cause.

Tous les observateurs, Homen, Lœvenfeld, Marie, etc. sont d'accord sur la production de certains mouvements à la suite des secousses musculaires dans le paramyoclonus. Rien de semblable dans la chorée fibrillaire. Les contractions fibrillaires et même fasciculaires sont stériles.

L'âge, le sexe, le siège de la maladie, la tendance à la récidive, diffèrent également dans ces deux affections.

En résumé, le paramyoclonus multiplex et la chorée fibrillaire se rapprochent par un double caractère; les convulsions peuvent affecter tous les muscles autres que ceux de la face et du cou, et cessent dans les muscles affectés pendant l'exécution des mouvements auxquels ils prennent part.

Enfin, M. Morvan, après avoir lu deux cas, l'un de Raimond Filetti, et l'autre de Kny, où la convulsion se réduisait à des contractions fibrillaires, serait assez disposé à admettre que la chorée fibrillaire, malgré certaines particularités, ne serait qu'une variété du paramyoclonus de Friedreich, la variété sans mouvement, sans déplacement d'aucune partie du corps et avec, parfois, troubles sudoraux et vaso-moteurs.

DU MYOIDÈME

Voici un phénomène signalé en première date par les cliniciens, mais qui n'apparaît pas spontanément. Il doit être recherché dans certains états morbides, mais au moins par les apparences, il se rapproche un peu des états pseudo-choréïques que nous venons de décrire. Il s'agit encore d'un spasme musculaire.

Le phénomène de la *contraction idio-musculaire*, a été signalé en première date par des cliniciens, Beau et Gubler en particulier. Considéré alors comme pathologique et désigné sous le nom de myoïdème, il a été mis au rang des signes de la fièvre typhoïde et des états adynamiques, en général (Féré, *les épilepsies et les épileptiques*). Il a été étudié récemment par Lawson-Tait, William et Tholosan, Holm, dans des maladies diverses : phthisie confirmée et latente, pleurésie, érysipèle, typhus, pneumonie, etc. Brown-Sequard et Faivre l'ont étudié au point de vue de la rigidité cadavérique.

Schiff le premier institua des expériences pour étudier le phénomène sur des muscles mis à nu. Voici ses principales conclusions. Si l'on excite le muscle frais non fatigué, il se produit : 1° une contraction rapide de tout le faisceau excité ; 2° une élévation locale variant de forme et de dimensions avec l'instrument excitateur. Les excitations mécaniques et chimiques réussissent à produire le phénomène, les excitations électriques sont sans effet. Lorsque le muscle est épuisé, la contraction rapide, générale du faisceau percuté cesse, tandis que le bourrelet local persiste.

Mais à la place de la contraction fasciculaire on voit des ondulations en forme de vague se propager tout le long du faisceau, partant de la saillie pour gagner les deux extrémités, puis ces ondulations elles-mêmes cessent et la saillie locale seule peut être produite par de nouvelles excitations. Schiff voit dans la saillie locale l'expression de l'irritabilité propre du muscle : il l'appelle *contraction idio-musculaire*, et il l'oppose à la *contraction neuro-musculaire*, s'étendant au loin sous forme de contraction rapide sur le muscle non fatigué, sous forme d'ondulations sur le muscle épuisé.

En France on s'est peu préoccupé de cette question, et on ne trouve guère à mentionner que la thèse de D. Labbé sur le myoïdème clinique.

Dans la pratique, il est bon de n'employer que des excitations faibles : le choc avec le doigt, ou avec le marteau à percussion par exemple, ou bien encore la simple pression soit avec le doigt, soit avec le manche du couteau, lorsque le muscle repose sur un plan résistant. Chez les sujets maigres, le phénomène est facile à constater; chez les sujets gras, le toucher est nécessaire pour sentir la contraction locale.

Le faisceau percuté se contracte rapidement et l'on voit sa saillie se dessiner fortement sous la peau, à partir du point frappé jusqu'aux deux insertions du muscle.

C'est le grand pectoral que l'on choisit habituellement, Cette contraction rapide est un phénomène constant : elle s'observe chez tous les individus vivants. Mais, en dehors de la contraction, on voit surgir, au point percuté, dans certaines conditions et surtout chez les individus maigres, un petit nœud, une petite saillie elliptique perpendiculaire à la direction des fibres. Elle se développe environ une demi seconde après l'excitation : elle persiste un temps plus ou moins long, depuis deux secondes jusqu'à cinq, huit, dix et davantage selon les cas. Beaucoup plus rarement, on constate pendant la présence du bourrelet, les ondulations en vague dont nous avons parlé; elles partent du bourrelet et se propagent lentement jusqu'aux deux extrémités du faisceau où elles s'éteignent.

Le phénomène du bourrelet ne s'observe que dans certaines conditions. C'est chez l'homme surtout et dans l'âge moyen de la vie, que le phénomène s'observe au plus haut point. Il est facile de le percevoir chez les individus arrivés au dernier degré du marasme, chez ceux qui exercent des professions pénibles.

Le myoïdème s'observe dans un grand nombre de maladies et, comme le fait observer le Dr Labbé, il ne faut attacher d'importance qu'à l'exagération du phénomène. A

l'état normal, ce phénomène dure deux secondes. C'est dans la fièvre typhoïde surtout, puis la phthisie, que le myoïdème se produit avec facilité. Ce serait d'après Lawson-Tait un bon signe de la tuberculose latente. Puis viennent l'intoxication saturnine, l'érysipèle, les affections cachectiques, les cardiopathies, etc. Weir Mitchell a vu la contraction idio-musculaire se produire avec une intensité extraordinaire et durer une demi-heure chez une hystérique chez laquelle se formaient spontanément de véritables tumeurs musculaires.

M. Féré, à qui nous empruntons cette description, a étudié le phénomène de la contraction idio-musculaire chez les épileptiques, et il l'a trouvée généralement très exagérée.

L'interprétation de ce phénomène est assez obscure. Est-il toujours physiologique? M. Féré a recherché en vain ce signe chez certains individus maigres.

Rudolphson dit aussi qu'il ne l'a pas observé sur toute une série d'individus sains. Ziemssen voit là un phénomène d'amaigrissement. Pour M. Labbé, ce serait une conséquence de la fatigue musculaire.

L'on sait que l'onde d'Aeby sur le muscle sain se propage avec une vitesse de un mètre par seconde; sur le muscle fatigué elle se propage plus lentement; sur le muscle épuisé elle ne se propage plus.

Rudolphson pense que la tuméfaction trouble du muscle dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies infectieuses est le substratum anatomique du myoidème.

Pour nous résumer, l'exagération de la contraction idio-musculaire paraît être un phénomène propre aux états adynamiques.

Pour ce qui nous concerne, nous recherchons assez fréquement ce signe chez nos malades, et nous sommes obligé d'avouer, — c'est peut-être par suite de la défectuosité de notre procédé — que nous ne l'avons jamais constaté d'une manière bien sensible.

DE L'ATHÉTOSE

CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
LANNOIS. — *Thèse d'agrégation.*
HAMMOND. — *Traité des maladies du système nerveux*, traduction de Labadie-Lagrave.

Nous décrivons ici cette pseudo-chorée, parce qu'il nous a semblé que les courtes descriptions faites par les auteurs classiques les plus recommandables ne laissaient que des notions vagues et confuses dans l'esprit des lecteurs. La description en a été magistralement faite par M. Charcot.

Hammond a attiré l'attention, en 1871, sur une maladie nouvelle qu'il proposa d'appeler *athétose* (ἄθετος), sans position fixe, et caractérisée principalement par l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade de maintenir les doigts et les orteils dans la position où ils ont été placés, parce qu'ils sont agités par des mouvements continuels.

La première observation d'Hammond a trait à un ouvrier relieur, alcoolique et atteint d'attaques épileptiformes, chez qui une crise de *delirium tremens* entraîna de l'engourdissement et des douleurs intenses dans tout le membre supérieur droit et dans les orteils du même côté. L'avant bras droit, dont les muscles étaient sans cesse en mouvement, était beaucoup plus développé que l'autre et les muscles en étaient durs et volumineux comme ceux d'un gymnasiarque. Lorsqu'on lui disait de fermer la main, il l'étendait, saisissait de l'autre main le poignet et réussissait ainsi, en employant toute sa force et en y consacrant au moins une demi minute, à fléchir les doigts; mais un instant après la main s'ouvrait à

nouveau et les mouvements recommençaient comme avant. Ces mouvements involontaires et singuliers du côté droit, n'étaient pas des mouvements de simple flexion et d'extension; ils étaient bien plus compliqués. Ils se produisaient, non seulement à l'état de veille, mais même pendant le sommeil, et n'étaient arrêtés que dans certaines positions et par des efforts extraordinaires de volonté. Ces contractions involontaires ne se produisaient pas brusquement, mais avec lenteur, comme avec préméditation (*deliberated*) et avec une grande intensité ; c'étaient des mouvements complexes des doigts et des orteils avec tendance à la distorsion.

Oulmont divise l'athétose en totale et en unilatérale.

L'athétose unilatérale n'est pas, comme le voulait Hammond, une maladie *sui generis*. C'est un phénomène symptomatique d'une lésion cérébrale consistant essentiellement en mouvements involontaires, habituellement continus, lents et exagérés, limités à la main et au pied. L'athétosique traîne un peu la jambe ; son bras est la plupart du temps collé contre son corps ou bien maintenu par la main restée valide. Ce bras et cette main sont paralysés, la peau est rouge et violacée, habituellement froide.

Si le malade abandonne sa main, elle est agitée de mouvements singuliers ; le petit doigt se renverse en dedans, très écarté des autres doigts qui le suivent dans ce mouvement ; en même temps la main se renverse sur le bord cubital, le poignet subit un mouvement de torsion tout particulier.

Plus rarement le mouvement se généralise au membre supérieur, tord l'avant-bras sur lui-même et porte brusquement le bras en arrière. Ce n'est plus là, à vrai dire, de l'athétose pure; il s'agit plutôt d'hémichorée. Dans quelques cas signalés par Gowers et Oulmont, la figure et le cou étaient pris; la face grimaçait et la contraction des peauciers et des sterno-mastoïdiens renversait la tête sur le cou.

Dans la moitié des cas l'affection s'étend des doigts au poignet et un peu moins souvent des orteils à l'articulation tibio-tarsienne.

Aux doigts, on trouve tous les mouvements possibles (flexion, extension, abduction, adduction, se succédant alternativement). Aussi semblent-ils très compliqués. Ils ont l'apparence de mouvements voulus, dirigés vers un certain but (deliberated) ; on les a comparés aux mouvements des tentacules du poulpe de mer ; ce qui les caractérise c'est leur *lenteur* et leur *étendue ;* ils s'exagèrent au point de dépasser la limite normale de l'excursion articulaire et de faire croire à une subluxation des articulations phalangiennes.

Un phénomène qui vient d'ordinaire se surajouter à ces contractions, c'est le spasme intermittent ; quand l'athétosique est très ému, les mouvements s'exagèrent, deviennent plus énergiques, le spasme s'en mêle et bientôt les extrémités et le membre tout entier gardent la position qui leur est imprimée. C'est là un phénomène à rapprocher de la contracture posthémiplégique, si bien décrite par Charcot et Bouchard.

Les malades finissent, au moyen d'attitudes diverses ou par la compression, par arrêter ces mouvements ; l'influence de la volonté est presque nulle ; certains vieillards athétosiques peuvent faire de la charpie.

L'hémiplégie motrice, plus ou moins accentuée, accompagne d'ordinaire l'athétose ; l'hémianesthésie est moins fréquente.

La nutrition des muscles est souvent normale ; il existe, quelquefois, soit de l'atrophie, soit de l'hypertrophie (Carrier).

L'athétose double a été peu étudiée, Oulmont n'en a observé que trois cas. Richardière, dans sa thèse (1885) publie une observation d'athétose chez un enfant atteint de sclérose encéphalique.

C'est une affection primitive qui atteint les enfants. Les

mouvements sont plus faibles que la forme unilatérale et ils sont souvent intermittents; il n'existe pas non plus de symptômes de paralysie motrice ou sensitive.

L'athétose bilatérale ne survient guère d'habitude que chez les enfants arriérés, épileptiques ou idiots, c'est-à-dire qui présentent des anomalies structurales ou morphologiques du système nerveux central.

Nous relevons dans les récentes leçons cliniques sur les maladies des enfants du Dr Aug. Ollivier l'observation d'une fillette choréique chez qui une rougeole intercurrente détermina une légère atrophie des muscles de la main droite et des mouvements athétosiques; des mouvements de même nature s'observaient également et d'une manière nette aux orteils des deux pieds. La chorée n'avait pas présenté d'anomalie; c'était une chorée bilatérale et régulière; les mouvements avaient une intensité moyenne et ne montraient pas de rythme appréciable.

On ne sait pas au juste ce que c'est que l'athétose double. Au point de vue symptomatique, elle ressemble assez par son incoordination motrice à la danse de Saint-Guy; c'est pour cela que M. Charcot a dit qu'on devrait l'en rapprocher dans une classification naturelle bien faite. Elle est incurable presque toujours, parce qu'elle accompagne des désordres anatomiques souvent irréparables. La lésion la mieux connue est la sclérose encéphalique.

Pour ce qui regarde l'hémiathétose, en l'absence de toute autopsie, MM. Charcot et Oulmont ont localisé *a priori* son siège au voisinage de l'hémichorée, c'est-à-dire dans la couronne rayonnante sur le trajet des fibres qui se retrouvent à côté et en avant des fibres sensibles.

Nous avons peu de chose à dire pour le traitement. Hammond déclare n'avoir eu quelques succès qu'avec les courants continus et le bromure de potassium.

Huntington, médecin à Long-Hisland, où son père et son grand-père avaient exercé la médecine avant lui, a rapporté que des accidents choréïques s'étaient transmis à des générations successives d'une même famille. C'est dans un journal de Philadelphie, en 1871, que cet observateur distingué a raconté l'histoire de l'affection dont il s'agit et dont l'un des grands caractères est, suivant lui, d'être héréditaire (hérédité similaire).

Il en serait donc de la chorée d'Huntington, fait remarquer M. Charcot (*Leçons du mardi*), comme d'un très grand nombre d'affections du système nerveux et musculaire nouvellement introduites dans la nosographie et parmi lesquelles on peut citer par exemple : la maladie de Thomsen, l'ataxie de Friedreich, enfin la paralysie pseudo-hypertrophique, pour la première fois décrite par Duchenne de Boulogne. Toutes ces affections sont, à la fois, des maladies d'hérédité similaire et des maladies de famille, en même temps qu'elles reconnaissent à des titres divers, l'hérédité de transformation.

C'est en Allemagne où cette maladie n'est, paraît-il, pas très rare, que plusieurs auteurs, notamment MM. Huber et Hoffmann, ont publié tout récemment sur ce sujet, une série de travaux intéressants.

En France, M. Charcot seul a publié des observations intéressantes. Nous avons vu nous-même à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, un cas de chorée chronique héréditaire dont l'observation a été recueillie par M. Baylac, interne de nos hôpitaux, et dont nous donnerons un résumé tout à l'heure. M. Lannois a publié dans la *Revue de médecine* (1888) une observation très remarquable.

Des symptômes analogues se trouvent dans le mémoire de King. Dans la famille dont parle ce dernier auteur, il

y a quatre générations atteintes par la chorée héréditaire. Le premier était l'arrière grand'père des malades actuels ; il eût dix enfants. Sur ces dix personnes, quatre furent atteintes. Sur trois de ces malades, King n'a pu savoir que ceci, qu'ils avaient eu eux-mêmes des enfants atteints de la maladie.

D'après Huntington, la maladie débutait vers l'âge de 25 à 30 ans, atteignait les deux sexes et s'accompagnait de désordres intellectuels et surtout de tendance au suicide. Malheureusement la description est un peu sommaire, et on a pu contester la valeur de ces observations relativement à la chorée.

Le tableau de famille d'après Huber rapporté par M. Charcot représente une belle famille de choréïques où le caractère d'hérédité similaire se montre dans toute sa pureté, car seule règne la chorée d'Huntington sans mélange avec d'autres maladies nerveuses. Incontestablement, d'après cette observation de famille (la famille Christophe Rinderh...), l'hérédité similaire paraît être un des grands caractères étiologiques de la maladie. Celle-ci se développe en quelque sorte fatalement et se perpétue de génération en génération sans le concours d'aucune cause occasionnelle appréciable. Sans motif apparent on la voit apparaître et se développer un beau jour, comme à point nommé, et à peu près toujours à la même époque de la vie (Charcot).

La chorée de Sydenham ne diffère en rien d'essentiel, quant à la description des mouvements convulsifs de l'affection dite chorée d'Huntington. La première est, comme on le sait, une maladie de l'enfance.

Le Dr Aug. Ollivier, dans ses cliniques, rapporte plusieurs observations de chorée survenues chez des enfants dont les mères avaient présenté, à peu près au même âge, des convulsions choréiques. Il va sans dire, qu'il ne faut pas considérer ces cas comme des chorées héréditaires, à la façon dont nous l'entendons ici.

La chorée héréditaire est une maladie de l'âge adulte, elle a commencé dans les cas de King, aux environs de la trentième année, sauf dans un cas où la maladie aurait débuté à 50 ans. S'il y a des symptômes prémonitoires, ils sont vagues et mal dessinés; les premiers indices sont quelques secousses irrégulières dans les bras ou la face, et elles sont si légères que parfois le malade seul en a conscience sans qu'on s'en aperçoive dans son entourage. Peu à peu, cependant, ils s'étendent à d'autres muscles des bras et de la face et amènent les grimaces les plus singulières et les gesticulations les plus incohérentes. Comme dans la chorée de l'enfant, ces mouvements cessent pendant le sommeil, quelles que soient leur forme et leur intensité.

M. Charcot affirme que la symptomatologie de la maladie d'Huntington est la même que celle de la chorée vulgaire, sauf cependant quelques nuances.

Ainsi, dit-on, dans la maladie d'Huntington, les gesticulations sont plus lentes que dans la chorée vulgaire. Cela est vrai, mais cela tient vraisemblablement à l'allure chronique de la maladie, et cela se retrouve dans toute chorée, quelle qu'elle soit. Un autre caractère distinctif qui a peut-être un peu plus de valeur serait le suivant. On sait que dans la chorée de Sydenham les gesticulations s'exagèrent à peu près constamment dans un membre lorsque celui-ci exécute un mouvement volontaire. Que le choréïque prenne un verre pour boire, une plume pour écrire, on voit se produire des mouvements contradictoires analogues à ceux des bateleurs; au contraire, dans la chorée d'Huntington, les mouvements intentionnels sont possibles. Aussi voit-on les sujets atteints de cette maladie continuer pendant de longues années, à exercer une profession manuelle. Ils peuvent manger et boire, quoique avec une certaine difficulté. C'est là sans doute un contraste assez marqué, mais M. Charcot se demande s'il appartient exclusivement à la maladie d'Hun-

tington et s'il ne se rencontrerait pas dans toute chorée chronique.

L'existence de troubles psychiques plus ou moins grands tôt ou tard associés aux mouvements choréïques, serait un des éléments nécessaires à la maladie de Huntington. En effet on voit surgir au bout d'un certain temps des troubles maniaques se terminant par la démence.

C'est ainsi qu'au dernier terme, les mouvements choréïformes étant devenus assez intense pour rendre la station et la marche impossibles, en même temps que l'intelligence est descendue au dernier degré de l'échelle, les malheureux infirmes sont réduits à l'état grabataire, exposés sans défense à toutes les causes de destruction. On ne saurait méconnaître pourtant que des perturbations intellectuelles plus où moins accentuées suivant les cas, sont un accompagnement habituel de la chorée vulgaire, de telle sorte qu'on pourrait dire, avec M. Charcot, que dans celle-ci, existent en germe, les troubles psychiques qui acquièrent dans la chorée d'Huntington, un si haut degré de développement.

Il est bon de faire remarquer que la chorée des vieillards, chorée tardive par excellence, est presque nécessairement une chorée chronique progressive et incurable accompagnée de troubles psychiques divers, conduisant à la démence, conforme à tous égards, par conséquent, à la description de la chorée d'Huntington sauf en ce qui concerne l'hérédité similaire.

Pendant longtemps, les fonctions organiques restent indemnes, mais le plus souvent l'état mental est profondément affecté dès le début.

Le malade qui connaît, par l'exemple de ses proches, le pronostic à porter sur son affection, devient triste et sombre, cherche la solitude et parfois même attente à ses jours. King a vu une dame chercher deux fois à se suicider. Tôt ou tard cependant il survient un affaissement intellectuel qui empêche le malade de s'occuper de ses

affaires, et son aversion pour la société diminue à mesure que sa déchéance physique fait des progrès.

Assez rapidement, les muscles du larynx et la langue se prennent et modifient la parole qui est notablement gênée ; le malade émet quelques mots rapides et s'arrête pour reprendre le contrôle sur ses cordes vocales. A la fin de la maladie il est absolument impossible de comprendre ce que dit le choréïque. La respiration est également très gênée et ne devient régulière que pendant le sommeil.

Il survient en dernier lieu des mouvements dans les membres inférieurs qui rendent la marche très difficile et donnent au malade l'apparence d'un ivrogne, ce qui a même amené des méprises. Cette démarche est toute spéciale, presque caractéristique, est assez malaisée à décrire, le malade fait trois ou quatre pas rapides, en lançant ses jambes en avant.

Observation.

(Prise par M. Baylac, interne des hôpitaux) dans le service du Dr Saint-Ange.

B... Antoine, menuisier, 39 ans, né à Toulouse et demeurant à Toulouse, couché au nº 30 de la salle Notre-Dame.

Ce malade est entré le 27 juin 1890 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Saint-Ange, qui porta le diagnostic de chorée chronique héréditaire.

Antécédents héréditaires. — B..., n'a pas connu ses grands-parents ; mais il se rappelle avoir entendu dire que son grand-père paternel avait eu vers l'âge de 49 ans la danse de Saint-Guy. Un oncle (le frère de son père), fut atteint également, vers le même âge, de cette maladie. Enfin le père de B..., coléreux et ivrogne, devint

choréïque à l'âge de 35 ans. La maladie suivit une marche progressive. Il en arriva à ne plus pouvoir marcher sans risquer de tomber à chaque pas, et ennuyé de cette existence, il se noya à l'âge de 52 ans.

La mère de B... est morte à 46 ans d'un carcinome utérin. Elle n'a jamais eu ni rhumatismes, ni maladies nerveuses (ses parents n'ont pas présenté d'antécédents pathologiques importants à signaler). Elle a eu deux enfants ; d'abord le malade qui fait l'objet de cette observation, puis une fille morte à deux ans, on ne sait trop de quoi.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance, pas de convulsions. A 15 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu l'obligea à garder le lit pendant six mois. A 25 ans, deuxième atteinte de rhumatisme, celle-ci beaucoup plus légère ; sa durée ne dépassa pas quarante jours. Depuis il n'a jamais été malade, et B... qui n'a pas été militaire, n'accuse aucun excès d'aucune sorte. Du reste, pas de trace d'alcoolisme ni de syphilis. Il s'est marié à l'âge de 26 ans et a eu deux enfants : une fille âgée de 9 ans et un garçon âgé de 7 ans, tous deux en bonne santé. La maladie qui l'a décidé à se faire admettre à l'hôpital, a débuté il y a 4 ans. B... avait 35 ans.

Début de la maladie. — Le début a été très insidieux, B..., menuisier de sa profession, laissait échapper de temps en temps les outils qu'il tenait à la main. Il l'attribuait à la négligence, à la distraction. Mais ces accidents se reproduisant souvent, son attention fut éveillée, et il constata que la chute des outils coïncidait avec des mouvements saccadés, involontaires des membres supérieurs, qu'il compare à des « convulsions ». Le travail devint pour lui chaque jour plus difficile, et bientôt à ces mouvements désordonnés vinrent s'ajouter des contractions des muscles de la face. Il faisait des grimaces, qui furent cause, nous dit-il, de nombreuses disputes avec ses camarades. Ces grimaces allèrent sans cesse en aug-

mentant et les contractions saccadées involontaires des membres supérieurs s'étendirent aux muscles des membres inférieurs et du tronc. Alors le malade fut gêné pour marcher et il dut interrompre tout travail. Il avait 37 ans. Il lui était impossible de tracer une ligne droite, il avait de la difficulté pour écrire quelques mots et il ne pouvait sans danger tenir ses outils ; il se blessa à plusieurs reprises. Enfin il lui était difficile de porter un verre à ses lèvres sans le verser ou le laisser tomber. Ces troubles de la marche et de la coordination s'accusèrent de plus en plus. Aussi au mois de juin, — il avait 39 ans — se décida-t-il à demander son admission à l'hôpital.

État actuel (décembre 1890). — B..., est un homme de moyenne taille, bien conformé et d'une robuste constitution. Son front étroit, ses sourcils croisés, ses yeux excavés, contribuent à lui donner un air assez sournois. Il ne présente pas de déformation de la tête ni du crâne.

Au premier abord on est frappé par ses gesticulations, par ses grimaces continuelles. Il est impossible à B.... de rester au repos. La face et toutes les parties du corps sont continuellement le siège de mouvements involontaires, irréguliers, et ne présentant aucun rythme, aucune coordination bien définie. La tête est brusquement rejetée en arrière, ramenée en avant ou inclinée latéralement ; la face est grimaçante, tandis que les membres sont constamment le siège de mouvements de flexion, d'extension et d'écartement des doigts et des orteils. Ces mouvements présentent leur maximum d'intensité aux membres. A la face ils sont surtout accusés à la partie inférieure autour de la bouche. Les lèvres sont tantôt serrées l'une contre l'autre, tantôt projetées en avant, tantôt au contraire elles sont attirées en haut ou latéralement. Les commissures labiales sont également tiraillées en haut ou sur les côtés, tantôt isolément, tantôt simultanément. Quelquefois aussi, rarement, il est vrai, la mâchoire inférieure se meut latéralement et les dents inférieures grincent

contre les supérieures. Parfois enfin la bouche s'entr'ouvre brusquement et laisse voir une langue constamment en mouvement, et qui, à l'entrée du malade à l'hôpital était souvent projetée en dehors. B... éprouve une grande difficulté pour maintenir la bouche ouverte; elle se ferme malgré sa volonté. Il en est de même pour la langue, B... ne peut la maintenir tirée; elle rentre spontanément malgré les efforts qu'il fait pour la maintenir au dehors.

A la moitié supérieure de la face le front se plisse et se déplisse avec une grande rapidité ; les sourcils s'élèvent ou s'abaissent, se rapprochent ou s'éloignent; les paupières clignotent et les globes oculaires sont quelquefois le siège de petits mouvements involontaires, assez rares du reste, mais qui, il y a quelques mois encore, étaient assez fréquents et occasionnaient au malade de la diplopie.

Ces diverses contractions de la face sont sensiblement les mêmes dans les diverses positions du malade, qu'il soit assis, debout, couché ou en marche. Il n'en est pas de même pour les contractions des membres et du tronc. Elles varient avec la position.

Si l'on examine le malade dans la position verticale, on le voit habituellement : le front légèrement incliné en avant, les mains croisées derrière le dos et les jambes continuellement en mouvement. Le malade ne peut rester immobile. Il se dandine d'un côté et d'autre et se porte tantôt sur un pied, tantôt sur un autre. Quelquefois les pieds ne bougent pas, les genoux sont le siège de mouvements de flexion ou d'extension, d'abduction ou d'adduction. Les cuisses se rapprochent ou s'éloignent l'une de l'autre.

Du côté des membres supérieurs peu de mouvements d'ensemble dans la station verticale. Les bras placés habituellement derrière le dos sont quelquefois portés en avant, et tandis que le bras gauche est appliqué contre le tronc, le bras droit est en flexion à angle droit et la main fait les mouvements de boutonner ou de déboutonner les boutons de la veste. Le poignet est alors fléchi ou étendu,

porté dans la pronation ou la supination Au coude peu de mouvements. A l'épaule on constate des mouvements d'élévation, d'abaissement ou de projection en avant du moignon de l'épaule.

Enfin indépendamment de tous ces mouvements d'ensemble, les doigts et les orteils sont le siège de mouvements continuels d'extension ou de flexion, d'abduction ou d'adduction, mouvements qui sont isolés pour chacun des doigts.

La marche est très troublée par les mouvements choréïques. Le malade n'est pas sûr de lui-même, et il y a quelque temps il craignait de tomber comme cela lui est arrivé quelquefois. Aussi sa démarche est-elle lente, hésitante : c'est celle de l'homme ivre. Il ne jette pas la jambe comme à l'état normal ; il la traîne en quelque sorte ; les talons se touchent presque toujours. Il piétine, il a l'air de danser sur place. Il suit cependant assez bien la ligne droite ; mais il lui est impossible de courir.

Si maintenant on commande au malade de s'asseoir, il prend une infinie quantité de précautions. Il semble — pour employer une expression bien connue — ne pas vouloir briser un siège en verre et il s'assied presque toujours dans la même position : les bras rapprochés du tronc, les avant-bras fléchis et les mains reposant sur les cuisses. Les cuisses sont en adduction, les genoux se touchent, tandis que les jambes sont éloignées l'une de l'autre. Quelquefois les jambes sont croisées et reposent l'une sur l'autre.

Assis, B... remue, gesticule sans cesse sur la chaise. Ses doigts sont le siège des mouvements les plus variés ; ses mains se portent alternativement de ses cuisses à la poitrine ou à la chaise qui le porte. Les épaules sont soulevées isolément, ou simultanément. Le tronc lui-même est le siège de mouvements d'inclinaison. Mais c'est surtout aux membres inférieurs que les mouvements sont les plus fréquents : les cuisses sont brusquement éloi-

gnées ou rapprochées, et les pieds, alternativement soulevés, reposent soit sur la pointe, soit sur les talons, en produisant un bruit constant.

Au lit les mouvements choréïques sont à peu près les mêmes comme forme et comme répartition. Ils sont seulement moins étendus. On peut alors observer facilement les contractions brusques des muscles du tronc et de l'abdomen. Elles consistent en secousses irrégulières, surtout visibles dans les obliques et les grands droits. Le muscle diaphragme lui-même est atteint et il l'était très notablement au début.

Pendant le sommeil tous les mouvements choréïques cessent complètement.

Les émotions les exagèrent, et si le malade se sent observé ou si on l'interroge, ils deviennent plus accusés. Quant le malade est tranquille, quand il est seul, ces mouvements, sans disparaître, sont considérablement diminués.

Les actes volontaires agissent également en diminuant l'intensité des mouvements choréïques. Mais il faut distinguer les actes volontaires de courte durée et les actes volontaires d'une durée assez longue. Si l'acte à accomplir demande un temps très court, le malade pourra l'accomplir facilement. Si au contraire il exige un temps assez long, il lui sera presque impossible de le faire. Il mange seul, s'habille seul, non pas sans quelque difficulté et sans faire de nombreuses grimaces ou de nombreuses contorsions ; mais il lui arrive très souvent de renverser le verre qu'il porte à la bouche ou de le laisser échapper. Enfin tout travail lui est absolument impossible. Il est condamné à l'oisiveté la plus absolue.

L'écriture lui est très difficile et surtout très pénible ; les lettres sont très irrégulières, les lettres s'entremêlent. La plume est brusquement soulevée au milieu d'une lettre : il la laisse quelquefois même échapper. C'est avec la plus grande difficulté qu'il parvient à tracer quelques mots

Enfin, fait à noter, quand il écrit, les mouvements de la tête et de la face sont surtout très accusés.

B... a aussi de la gêne de la parole, il parle doucement, lentement. Parfois même il lui est très difficile de se faire comprendre. En général, on le comprend assez bien ; il s'interrompt quelquefois au milieu d'une phrase : c'est un brusque mouvement de la langue qui vient l'empêcher d'achever le mot qu'il avait commencé de prononcer. Aussi se surveille-t-il constamment quand il parle ; on voit les efforts qu'il fait. Quand il parle comme quand il écrit, les grimaces de la face sont plus accusées. Enfin sous l'influence des émotions, la parole devient embrouillée et il lui est très difficile de lire à haute voix devant un étranger.

La sensibilité générale paraît bien conservée et les divers sens ne présentent pas d'altérations.

Du côté des yeux, il n'y a pas de diminution du champ visuel. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. A noter cependant quelquefois un peu de diplopie occasionnée par les mouvements de nystagmus sur les globes oculaires. Les réflexes rotuliens sont légèrement diminués. Pas de signe de Romberg.

La force musculaire est intacte et les muscles répondent très bien aux courants galvaniques ou faradiques. La force dynamométrique à peu près identique pour les deux mains correspond à 55.

Les diverses fonctions organiques, respiration, circulation, digestion s'accomplissent bien. Cependant dans certaines circonstances, sous l'influence d'une émotion et par suite des contractions du muscle diaphragme, la respiration devient précipitée et inégale.

Pas de lésions cardiaques : pouls normal 65 pulsations. Les artères ne sont pas athéromateuses.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. L'intelligence, assez développée chez B..., paraît bien conservée. La mé-

moire seule est notablement diminuée. Le malade, pour se rappeler certains faits, est obligé de les noter.

B... est sombre, taciturne et peu expansif.

Enfin depuis son entrée à l'hôpital il a été soumis à divers traitements : bromure de potassium, antipyrine, hydrothérapie. Son état général ne s'est pas amélioré, malgré le repos qu'il a gardé et la vie calme et tranquille qu'il a menée dans les salles.

Les genoux sont tendus en arrière, le corps légèrement penché en avant et le malade reste ainsi fixé pendant que tous les muscles du corps, de la face et des bras s'agitent d'une manière incessante. Il lance alors son corps en avant, comme s'il allait tomber sur la face, mais il reprend son équilibre et parcourt une petite distance d'une façon comparativement normale. Puis il fait de nouveau quelques pas rapides et le cycle recommence ; c'est ce que les anciens auraient appelé *de la chorée procursive* ou *festinans* (Claremeking).

Plus tard enfin, le malade deviendra un grabataire ; l'alimentation deviendra difficile ; la déchéance intellectuelle aboutira à l'idiotisme, et le malade succombera dans le marasme et la cachexie.

On ne sait rien de la nature ni de la physiologie et de l'anatomie pathologique de cette chorée héréditaire. Rien, dans sa symptomatologie, ni dans son évolution, n'autorise à la séparer de la chorée des vieillards. Il faut espérer que, dans un avenir prochain, de nouvelles observations permettront de déterminer exactement sa place dans le cadre nosologique.

DE LA TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE

Bulletin de la Société médicale des hôpitaux (année 1891).
Bouveret (*Revue de médecine*, année 1889).
Bristowe (*Journal Anglais, Brain*, 1888).

La tachycardie essentielle paroxystique, caractérisée comme son nom l'indique, par une accélération des mouvements du cœur sans lésion apparente de l'organe, se présente cliniquement sous forme d'accès courts et d'accès de longue durée.

Accès courts. — Après une émotion ou une fatigue, ou bien sans cause appréciable, les battements du cœur s'accélèrent, s'élevant au chiffre de 190 à 200 ; on a noté 300 pulsations à la minute.

La plupart des observateurs n'ont pas manqué de comparer cette étrange accélération du cœur chez l'homme à celle que produit chez les animaux la section expérimentale des nerfs pneumogastriques. On entend parfois un souffle systolique léger à la pointe. La matité précordiale est exagérée, indice d'une dilatation des cavités du cœur.

Le pouls disparaît presque complètement comme dans la période algide du choléra,

La face est pâle ; les lèvres sont cyanosées. Il n'existe ni modification des pupilles, ni troubles vaso-moteurs. Il existe un peu de stase des jugulaires, la dyspnée est médiocre et l'auscultation est à peu près négative. Les fonctions restent à peu près indemnes et l'état général est satisfaisant.

La terminaison de l'accès est en général aussi brusque que le début. La durée est de quelques jours.

Accès de longue durée. — La durée est quelquefois de plusieurs semaines. Ici la tachycardie se complique de troubles respiratoires et de désordres de la circulation générale. La percussion démontre une exagération manifeste de la matité cardiaque; la pulsation cardiaque est plus énergique.

Chose remarquable, après l'accès le cœur reprend très vite ses dimensions normales. Il existe souvent un souffle doux couvrant le premier temps.

Il se produit rapidement de la congestion pulmonaire et du catarrhe bronchique avec expectoration visqueuse et adhérente.

A l'auscultation, on perçoit des râles sous-crépitants, des frottements pleurétiques, de la respiration bronchique.

Il existe de la stase veineuse plus ou moins généralisée. Des troubles cérébraux avec insomnie et délire apparaissent le plus souvent. C'est en somme le tableau de l'asystolie aiguë.

La sécrétion urinaire est diminuée ; il se produit de l'albuminurie et de l'hématurie légère.

Les poussées fébriles qui surgissent sont imputables aux lésions pulmonaires secondaires. Les forces sont prostrées; les malades éprouvent des sensations pénibles, dans le thorax, au cou, à l'épigastre, etc.

Le patient est condamné à l'inactivité et il garde ordinairement le décubitus dorsal, un peu incliné sur le côté droit.

Lorsque le grand accès se termine favorablement, le pouls tombe brusquement au chiffre physiologique et les symptômes secondaires disparaissent insensiblement.

Marche, durée, terminaison. — La marche est primitiment paroxystique. L'innervation motrice du cœur est

lésée et le désordre fonctionnel est essentiellement intermittent. Dans l'intervalle des accès, le cœur paraît sain et les malades reprennent leurs occupations.

La durée est longue et tout à fait indéterminée.

Dans aucun cas, on n'a vu la dilatation du cœur devenir permanente.

La tachycardie essentielle est une maladie fort grave, et des observations de M. Bouveret il résulterait qu'elle est presque toujours mortelle.

Etiologie. — L'âge varie de 20 à 50 ans. Le sexe est indifférent. On n'a jamais noté d'antécédents hystériques ou neurasthéniques.

Les antécédents pathologiques sont variés : pleuropneumonie récente, accès de lypémanie et de diarrhée, inflammation péri-utérine, etc.

Dans un cas que nous avons observé tout récemment avec le Dr Bonneau chez la femme d'un de nos confrères des environs de Toulouse, il s'agissait d'une grossesse de deux mois qui se termina par l'expulsion de deux embryons dont l'un était putréfié. Une saignée pratiquée par le mari parut produire d'excellents résultats.

Parmi les autres causes, il faut citer l'abus du tabac, le surmenage physique et cérébral.

La cause occasionnelle d'un accès reste souvent obscure. Il s'agit la plupart du temps d'émotion, de refroidissement, d'effort.

Tachycardie dans les affections du cœur. — Les affections valvulaires peuvent se compliquer de ce syndrome.

Il s'agit presque toujours d'une affection de l'aorte (observations de Bristowe, de Zunker, de Nothnagel).

Mais ici il existe quelques différences, les battements sont irréguliers et l'accès ne débute ni ne cesse brusquement. Il s'agit évidemment d'une perturbation nerveuse analogue.

Nature et pathogénie. — Une seule autopsie a été pratiquée et elle a été négative.

Certaines tachycardies sont dues à des lésions du bulbe rachidien (atrophie, lésions en foyer). Mais dans ces cas, l'accélération est continue et se termine bientôt par la mort. Il en est de même de la tachycardie par lésions des pneumogastriques, au cou ou au médiastin (Prœbsting). Ni l'hystérie, ni la neurasthénie, ni la maladie de Basedow, ne peuvent être mises en cause.

Ott a fait une étude particulière de la tachycardie d'origine intestinale. Les trois malades étaient des dyspeptiques et les accès survenaient toujours après les repas.

La tachycardie peut être associée aux lésions de l'ovaire et de l'utérus (Bowler).

L'hypothèse d'une excitation des nerfs accélérateurs du sympathique paraît peu vraisemblable.

Les ganglions intra-cardiaques pourraient être le siège de cette névrose spéciale. Mais la physiologie de ces centres est encore bien obscure.

La plupart des auteurs ont été frappés de la très grande analogie de la tachycardie avec celle des animaux, après la section expérimentale des pneumogastriques.

L'hypothèse d'une paralysie temporaire de ces nerfs est en effet très acceptable.

Le syndrome de Riegel représente l'association de la tachycardie et des troubles respiratoires simulant l'asthme. Nous avons vu, il y a deux ans environ, succomber un enfant de 3 ans, atteint de coqueluche avec une accélération énorme des battements du cœur.

Le syndrome morbide décrit par Rosenbach présente tout à la fois des troubles cardiaques, respiratoires et gastriques. Certains ingesta, vin, acides, alcool, eau froide, produiraient par voie réflexe une perturbation de l'innervation du nerf vague.

En résumé, la tachycardie essentielle paroxystique peut être considérée comme une maladie de cette partie des centres et des rameaux du pneumo-gastrique qui constitue l'appareil modérateur de l'activité du cœur

(Bouveret). Des lésions organiques réalisent parfois du reste ce syndrome; il en est ainsi dans la paralysie labio-glosso-laryngée, quand l'atrophie des noyaux moteurs bulbaires finit par atteindre le noyau du pneumo-gastrique.

Traitement. — Il faut combattre l'anémie, cause prédisposante, par les ferrugineux et l'hygiène. Il faut traiter aussi les troubles dyspeptiques et les diarrhées. Il faut éviter le surmenage physique et intellectuel.

Pendant l'accès, l'immobilité est de rigueur.

Parmi les médicaments, la digitale et la caféïne sont formellement indiquées. Chez la malade que nous avons vue avec le Dr Bonneau (de Toulouse) et qui avait été saignée par son mari avec succès, ces deux médicaments parurent donner d'excellents résultats.

Czermak préconise la compression de la région cervicale exercée sur le trajet des carotides, surtout du côté droit : chez une malade de Nothnagel l'accès fut arrêté par de profondes inspirations.

Bristowe recommande les inhalations modérées de chloroforme.

DES VERTIGES

Charcot (*Leçons du Mardi*).
Axenfeld (*Traité de névroses*).
Weil (Thèse d'agrégation, 1886).
Dict. encycl. des scienc. médic. (article *Vertige*).
Grasset (*Clinique médicale*).

Avant d'entrer dans l'étude clinique des vertiges, il est indispensable de rappeler certaines notions physiologiques, aujourd'hui incontestées, qui faciliteront notre tâche et nous permettront d'esquisser une classification rationnelle de ce syndrome.

Le cervelet est l'organe coordinateur des mouvements. Les expériences de Flourens, de Ferrier, ont établi ce fait comme une vérité aujourd'hui classique.

On a pu, chez l'homme même, déterminer expérimentalement le vertige. La galvanisation au niveau des apophyses mastoïdes détermine une rotation des globes oculaires et de la tête, du côté du pôle positif; une rotation apparente en sens inverse des objets extérieurs et une sensation vertigineuse. Cette sorte de sensation ne peut plus, d'après les notions actuelles, guère être rapportée qu'à la zône sensitive de l'écorce cérébrale. La lésion ou l'excitation du cervelet a une action sur la sensibilité, aussi bien que sur la motilité.

C'est une sorte de déséquilibration sensitive. Le cervelet est mis en rapport avec les autres parties du système nerveux par ses pédoncules, et leurs lésions déterminent des troubles de l'équilibration qu'il faut rapprocher de l'incoordination cérébelleuse proprement dite.

L'appareil d'équilibration fonctionne indépendamment

de l'activité cérébrale, comme chez les grenouilles privées de leurs hémisphères cérébraux. Les sources de son activité sont diverses, mais il en est une qui est prépondérante : elle part des canaux semi-circulaires. Ces organes communiqueraient avec l'appareil d'équilibration par un nerf, dit *nerf de Cyon ou de l'espace*, accolé au nerf auditif. Flourens, par la section ou la piqûre des canaux semi-circulaires chez un pigeon, détermina des mouvements désordonnés de la tête, du tronc et des membres. Ces expériences reproduites maintes fois ont toujours donné les mêmes résuttats à divers physiologistes.

Certaines lésions du nerf auditif (Pierret), d'ordre pathologique, réalisent la symptomatologie des canaux semi-circulaires.

Cyon admet que ces canaux sont les organes périphériques du sens de l'espace. Il y aurait donc un sens de l'espace comme un nerf de l'espace. Ce sens d'orientation de notre corps, comme l'appelle aussi M. Duval, peut être l'origine d'hallucinations subjectives, c'est-à-dire de vertige.

Il paraît rationnel d'admettre que l'excitation normale, des canaux semi-circulaires, soit par l'endolymphe, soit par les otolithes (Cyon), vienne agir soit sur le cervelet, soit sur les pédoncules, et invite ces parties à produire des actions secondaires d'équilibration.

L'appareil d'équilibration peut être mis en jeu par une influence partie de l'écorce cérébrale ; exemple : un homme traversera facilement une planche placée sur le sol ; si elle est à quelques mètres au-dessus, il pourra se produire du vertige et de la titubation.

Le rôle des sens est de nous renseigner sur les rapports de nos corps avec les objets qui nous entourent ; on s'appuie sur ses yeux comme sur deux béquilles, a dit Mayo.

Mais nos sens, et surtout la vue, sont très susceptibles d'illusion. Purkinge croyait que les mouvements appa-

rents des objets étaient dus aux mouvements involontaires des yeux. Si après avoir, par exemple, fixé une tache sur le papier, on relâche tout d'un coup son attention, le point noir prendra l'apparence d'une mouche qui vole. Par contre, les objets mobiles donnent des illusions de stabilité; c'est ainsi que, regardant couler un fleuve sans point de repère fixe pour l'œil, on a la sensation que l'eau est au repos et que la rive se meut en sens inverse.

Ces illusions existent aussi pour le toucher, témoin l'expérience d'Aristote : on croise l'index et le médius, et on interpose une boulette de mie de pain, — la sensation perçue est double, car le bord interne du médius et externe de l'index ont contracté l'habitude de sentir des objets distincts. M. le professeur Bouchard indique une élégante expérience où on peut voir se produire une illusion du sens musculaire : un sujet, ayant les yeux bandés et tenant de chaque main un réservoir d'eau d'un certain poids qui se vide plus ou moins rapidement par un siphon, éprouve une sensation d'ascension de son corps.

Il est aisé de comprendre combien les troubles de l'équilibration doivent ressortir fréquemment à toutes ces influences.

Classification des vertiges. — Nous nous inspirerons dans tous les détails qui vont suivre de l'excellente thèse d'agrégation de M. Weill. Comme lui, nous admettons deux grandes classes de vertiges : 1° le vertige par troubles de l'appareil d'équilibration réflexe (organiques et fonctionnels); 2° le vertige par troubles du mécanisme sensoriel d'équilibration (visuel, mixte). L'appareil d'équilibration étant constitué fondamentalement par les canaux semi-circulaires avec le nerf auditif, le cervelet et les pédoncules, nous n'aurons qu'à étudier leurs lésions ou leurs troubles fonctionnels, d'après un ordre méthodique, en commençant par le vertige de Ménière.

VERTIGE DE MÉNIÈRE

Dans une communication à l'Académie, en 1861, Ménière :lata douze observations de vertiges confondus jusque-là /ec des attaques apoplectiques, épileptiques ou des oubles stomacaux et dans lequel il mit en relief la *rdité* et l'absence de troubles cérébraux. Après Ménière, ont la gloire est indiscutable, il faut citer M. le prosseur Charcot, qui a étudié la forme continue de cette aladie et a institué un traitement vraiment héroïque.

Symptômes. — Un individu, atteint depuis plus ou oins de temps de surdité, de bourdonnements, est pris iopinément des accidents que voici : tout à coup se roduisent dans une oreille des sifflements épouvantables ar leur acuité et leur intensité ; en même temps surient un vertige caractérisé surtout par une tendance à re projeté vers la gauche, par exemple, du côté de l'oreille ıalade. Cette sensation de translation est d'autant plus énible qu'elle est, pour ainsi dire, continue, et qu'elle accompagne de nausées et même de quelques vomisseıents glaireux. Malgré tout, il n'y a pas un instant perte e connaissance ; le patient assiste à tous ces phénomènes arfaitement conscient, mais non sans en éprouver, on conçoit, un indicible malaise. Couché, le malade ne esse pas, pour ainsi dire, jour et nuit, de sentir, à chaque ıstant, son lit verser tout à coup vers la gauche avec la rainte d'être entraîné dans sa chute, parfois il lui semble ue son lit se soulève par le pied, tandis que sa tête ombe en arrière. Les sifflements aigus dans l'oreille,. les ausées le tourmentent pendant plusieurs jours, en uelque sorte, sans relâche et sans trève.

Dans cette description de M. Charcot, on reconnaît la

description, pour ainsi dire classique du syndrome *vertigo ab aure læsa*, le vertige de Menière.

L'accès franc peut être précédé pendant fort longtemps d'hallucinations étranges. Une malade de M. Charcot, étant assise sur sa chaise, sentait tout à coup celle-ci se briser sous elle. Elle poussait un cri, se levait vivement et tout était fini.

Le vertige varie dans ses allures et dans son intensité. Parfois le sujet est précipité par terre d'une façon brusque, sans prodromes; ou bien il croit tituber, subir un mouvement de roulis, être entraîné dans un tourbillon, décrire des mouvements autour d'un axe transversal, culbutant en avant ou en arrière; d'autres fois le malade se croit enlevé en l'air, la tête en bas et oscillant verticalement. C'est tantôt une sensation de chute dans un précipice; ou bien le patient croit tomber d'une colonne comme la Bastille (saut périlleux en avant). Les bruits subjectifs peuvent acquérir quelquefois l'intensité des sifflets de locomotive, ou ressembler à des roulements de voiture, au bruit de la mer, à un bruit de chaudière, de ferraille, etc. Le malade vacille, paraît se tenir sur un sol mouvant et est obligé de se tenir aux objets environnants. Parfois c'est un mouvement de propulsion en avant; le malade *pique une tête* et se contusionne le visage.

Il n'y a jamais perte de connaissance; M. Charcot l'affirme formellement. Pendant l'accès la face est pâle, couverte d'une sueur froide qui existe également aux extrémités. La fin de l'accès est caractérisée par l'apparition des nausées et des vomissements, ou bien par une crise diarrhéique. La surdité est quelquefois ignorée du malade lui-même; en tout cas, elle augmente après chaque attaque et le malade ne guérit qu'en perdant l'ouïe. L'examen de l'oreille peut être négatif, mais le plus souvent il révèle des lésions variables, écoulement purulent otite moyenne, destruction du tympan, etc.

Au point de vue des formes, il faut distinguer la forme

aroxystique, décrite par Menière et la forme *continue*, tudiée par Charcot, cette dernière étant toujours précé-ée de la première.

La démarche de ces malades est caractéristique. Une ıalade de Charcot procédait avec une excessive cir-onspection. Elle cherchait de l'œil un point d'appui, et ıisissait pour avancer tous les appuis possibles.

Malgré celà, elle ne tardait pas à osciller, à faire des gs-zags, à imiter la démarche de l'ivrogne, et bientôt, balancement devenant trop fort, elle tombait, si on ne soutenait pas.

La durée du vertige de Ménière est longue et comprend es années. Sa terminaison est la guérison et la surdité. armi les complications, il faut citer l'extension de la sion à d'autres parties du rocher ; la paralysie faciale ériphérique (cas de Charcot, Hardy, de Brunner). L'a-oraphobie s'est rencontrée dans quelques cas. Dub... ant à la campagne, prenait un élan de folle, se cram-onnait à un arbre et attendait quelqu'un pour le suivre.

Etiologie. — Rarement primitive, quelquefois trauma-que (chute sur la tête), l'affection est due la plupart du mps à une affection auriculaire : s'il s'agit de lésions l'oreille externe (bouchon de cerumen, corps étran-ers, etc.), le vertige tout en pouvant revêtir des formes aves, guérit sans surdité.

Parmi les affections de la caisse du tympan, il faut iter le ramollissement de la membrane du tympan con-écutif aux vieilles otites, les phlegmasies de la trompe 'Eustache, le catarrhe de la caisse, l'otorrhée avec fon-osités, l'otite scléreuse avec soudure des osselets. ans ces cas, le traitement local amène un soulage-ıent assuré.

On a vu le vertige traumatique succéder à une perfo-ation brusque d'une fenêtre labyrinthique, une irriga-on intempestive dans un cas de communication anor-ıale de la caisse et du labyrinthe, une douche de Polit-

zer dans un cas de catarrhe de la caisse et de la trompe etc. Le vertige d'*accommodation* se produit lorsque l'appareil musculaire de la caisse du tympan est en jeu paralysie de Bell et du muscle de l'étrier, spasme spontan des muscles par un bruit intense, etc.

Dans toutes les conditions où le vertige se produit, y a une augmentation absolue ou relative de la pression extra-labyrinthique.

Si on veut embrasser la généralité des cas, on peu admettre un premier type, bien défini, le vertige d Ménière, caractérisé anatomiquement par une apoplexi spontanée ou traumatique du labyrinthe; un deuxièm type dans lequel le syndrome de Ménière est reproduit pa une lésion extensive qui, partant de l'oreille moyenn atteint l'oreille interne et, en somme, peut prendre nom de maladie de Ménière secondaire. Ce deuxièn type comprend aussi des cas dans lesquels la lésion d l'oreille interne fait défaut.

Cervelet et pédoncules cérébelleux. — Le vertige est u symptôme mentionné dans la majorité des cas de lésion cérébelleuses. Il est particulièrement intense dans les c de tumeur, et peut rappeler, par son intensité, la malad de Ménière. Il se manifeste en général, au moment où malade se lève de son lit ou se met sur son séant; pa fois il persiste dans la position horizontale, et d'ordinai s'accroît quand le malade, une fois debout, se met marche, quelquefois, il disparaît quand le malade su pend sa marche ou quand il s'appuie sur une canne, o au contraire, quand il accélère sa marche.

Comme dans le vertige de Ménière, il se produit d oscillations des objets, de la vacillation, une sensation translation, une titubation semblable à celle de l'ivress Il n'existe pas en général de troubles auditifs, tandis q les troubles oculaires, diplopie, œdème de la rétine, et ne sont pas rares. Les *vomissements* sont fréquents, facil peu douloureux, non précédés de nausées. Comme tro

bles concomitants, il faut citer la céphalalgie tenace et les raideurs cervicales.

A mesure qu'on quitte la région cérébelleuse proprement dite, on trouvera le vertige associé à toutes les lésions de l'encéphale, mais toujours d'une façon accidentelle. S'il s'agit de la *protubérance*, on trouve une tendance à tomber en arrière, la marche à reculons, mais le vertige est accidentel. Au début de la *paralysie progressive générale*, le vertige n'est pas rare ; il peut même précéder la maladie de quelques années.

Le vertige peut apparaître dans l'*ataxie locomotrice* avec tous les caractères de la maladie de Ménière (Pierret), sans existence de lésion du labyrinthe ou du nerf auditif. Il existerait une lésion hypothétique de ce nerf de l'espace, hypothétique lui-même.

Dans la *sclérose en plaques*, le vertige existe dans les trois quarts des cas (Charcot) ; il apparaît, en général, sous forme d'accès, et revêt le plus souvent le caractère du vertige gyratoire, avec sensation de culbute et dérobement des jambes. Il y a quelquefois perte de connaissance pendant quelques secondes. Les troubles auditifs sont fréquents, mais l'ouïe est intacte.

Vertige des névroses. — Sous le nom de vertige épileptique, on a compris des états bien divers, le vertige proprement dit, l'aura vertigineuse, l'absence, la chute, avec perte de connaissance et quelques convulsions fibrillaires, l'accès incomplet et l'épilepsie psychique avec ses différents délires (Weill). Pourtant le vertige proprement dit, se rencontre dans l'épilepsie, soit comme aura, soit comme attaque atténuée ou bien après l'administration du bromure. Le vertige épileptique doit être distingué du vertige de Ménière, coïncidant avec l'épilepsie, comme dans deux cas cités par Gowers.

Dans la *neurasthénie*, le malade, comme on sait, se plaint de constriction céphalique (le casque) ; il a de la faiblesse, du brouillard devant les yeux, le sol s'élève et

s'abaisse, les objets placés devant lui paraissent en mouvement ; il titube comme un homme ivre.

Il est certain que le vertige neurasthénique embrasse nombre de cas décrits sous le nom de vertige gastrique.

Le *vertige hystérique* n'a été décrit que par M. G. de Mussy.

M. Charcot n'a vu dans l'hystérie que des pseudo-vertiges des absences.

Lasègue, a signalé le vertige comme préludant à la folie.

Le *goître exophthalmique* a, dans de rares cas, provoqué du vertige avec surdité et bourdonnement.

Liveing qui a particulièrement étudié les sensations vertigineuses de la *migraine*, pense que le vertige peut être, dans certains cas, considéré comme une migraine fruste.

Peut-être faudrait-il voir un cas de vertige migraineux dans l'observation suivante d'un homme que nous avons soigné pendant plusieurs années.

M. M..., fonctionnaire de l'État, né en 1837. Mère sanguine sujette à des *migraines* qui duraient 24 heures. Elle se faisait soigner étant jeune ; elle avait eu toute sa vie un vertige incomplet ; elle ne pouvait se baisser pour ramasser un objet ; le soleil la fatiguait. Pas d'hystérie. Le père mort à 82 ans, avait eu une affection du foie traitée à Châtelguyon.

Son frère est mort en Crimée. M. M.... n'avait jamais été malade, jusqu'à l'époque où le vertige a commencé, en novembre 1887, c'est-à-dire vers l'âge de cinquante ans.

Ce vertige est complet, intense, avec vomissements et chute quelquefois. Il est alors obligé de s'asseoir, de garder l'immobilité absolue, en appuyant sa tête sur la main gauche et sans pouvoir regarder personne.

Il n'existe chez M. M..., ni affection auriculaire, ni goutte, ni artério-sclérose, ni tœnia. Le malade n'a jamais

usé d'alcool ni de tabac, n'a reçu aucun traumatisme et digère admirablement.

Nous avons considéré longtemps ce vertige comme lié à une artério-sclérose commençante. Les iodures, les bromures, les purgatifs, les ferrugineux, etc., tout a échoué. Un seul médicament prescrit par nous avec le scepticisme le plus absolu paraît avoir guéri le malade : c'est le valérianate d'ammoniaque. M. M.... a été très catégorique.

Son vertige, fréquent autrefois, n'a pas reparu depuis un an sous l'influence de ce médicament.

Nous relatons cette observation pour démontrer la difficulté du diagnostic pathogénique du vertige.

DES VERTIGES RÉFLEXES

Le type est le vertige stomacal (*vertigo à stomacho læso*) très en honneur chez les anciens. Van Helmont qui s'est beaucoup occupé de ce vertige, avait été mis sur la voie par un fait assez singulier. Il avait un coq vertigineux chez qui on trouva un petit caillou bouchant exactement l'orifice pylorique. Il se caractérise, dit Trousseau, par des étourdissements, un sentiment de vide, de vague dans la tête, ou bien il semble au malade que ses tempes soient violemment étreintes par un cercle de fer. Les uns racontent qu'ils ont un brouillard devant les yeux, que les objets qu'ils regardent sont colorés de diverses nuances bientôt confondues; d'autres ont comme une grande roue noire qui se meut devant eux avec une excessive rapidité. Mais la forme qu'on rencontre le plus ordinairement est celle qui a reçu l'épithète de *gyrosa ;* quand l'individu est debout tout tourne autour de lui ; il est obligé de fermer les yeux et de se tenir dans la plus complète immobilité, car il sent ses jambes vaciller, fléchir sous lui, il va tomber et tombe même quelquefois. »

Trousseau rappelle le cas typique d'une femme qui ne

pouvait se défendre d'un sentiment de terreur en voyant un gouffre ouvert sous ses pas. Ces phénomènes vertigineux sont habituellement accompagnés de mal de cœur ; ils sont provoqués par la moindre cause, la vue d'un treillage, d'une file de barreaux, d'une tenture rayée. Une émotion un peu vive, la fumée du tabac, l'ingestion d'un verre d'eau ; voilà des causes diverses et banales qui peuvent également amener le vertige ; du côté du tube digestif, les troubles se traduisent par des douleurs d'estomac qui s'exaspèrent après l'ingestion des aliments, c'est un sentiment de pesanteur, une crampe, avec douleur irradiée au thorax, à l'abdomen ; ce sont des flatuosités, des éructations acides, des vomissements glaireux, etc. Une petite quantité d'aliments, un biscuit trempé dans le vin suffisent pour prévenir ces vertiges, pour les faire cesser quand ils se sont produits.

Ces vertiges ont été souvent pris pour des congestions cérébrales et traités mal à propos par des saignées et des purgatifs.

Il est certain que le vertige des neurasthéniques a de grandes analogies avec le vertige stomacal, et que de nombreuses erreurs d'appréciation ont dû être commises. La confusion a dû se faire aussi avec le vertige des goutteux dyspeptiques ; il est certain aussi que des malades atteints de vertige de Ménière peuvent passer pour dyspeptiques : le *vertigo a stomacho læso* ne peut se prévaloir avec avantage que du contrôle thérapeutique : car les eupeptiques et le régime triomphent de certains états vertigineux.

M. le professeur Bouchard a signalé le vertige dans la dilatation de l'estomac et l'a observé 27 fois sur 136 femmes. On a décrit encore parmi les vertiges réflexes, les vertiges liés aux coliques hépatiques, néphrétiques, utérines, à l'existence de vers intestinaux. Mais il en est un qui a été décrit particulièrement par M. Charcot sous le nom de vertige laryngé.

L'ictus laryngé, dit M. Charcot (clinique de la Salpêtrière, *in Semaine médicale*, 1890, page 197), est analogue et comparable au vertige de Ménière ; comme ce dernier, ce n'est pas une maladie, c'est un syndrome derrière lequel se dissimule toujours une affection qu'il faut pouvoir déceler. Le malade de M. Charcot décrivait lui-même ses crises de la façon suivante : Je me sens pris à la gorge d'un sentiment d'ardeur, de chaleur, d'une sorte de chatouillement, puis survient un bruit inspiratoire rapide, une sorte de bruit de cornage accompagné d'un sentiment de suffocation ; ceci constitue la première période de l'accès. A ce moment le patient perd connaissance et tombe tout de suite par terre. Souvent on observe quelques secousses épileptoïdes dans les membres ; mais le vertigineux laryngé, au lieu de ronfler profondément après l'accès, se relève et part immédiatement, sans être profondément impressionné par l'accident qui vient de lui arriver. Ce syndrome peut se rencontrer dans la goutte, dans l'asthme, dans le tabès ; s'il s'agit de tabès, le pronostic s'assombrit considérablement.

Citons encore le vertige associé aux lésions pharyngées ou nasales.

Vertiges dyscrasiques. — Le vertige est un phénomène fréquent au début des fièvres, surtout de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la fièvre intermittente simple dont il peut constituer un accès fruste. Dans la méningite cérébro-spinale, on voit se développer rapidement des troubles de l'ouïe et une démarche titubante.

M. Fournier a décrit dans la syphilis cérébrale une forme vertigineuse ressemblant au vertige de Ménière.

On peut faire rentrer dans ce groupe le *vertige paralysant* que M. Gerlier considère comme d'origine microbienne (Hayem, *Rapport sur les épidémies de 1886*). Ce type nouveau est constitué essentiellement par des troubles nerveux et paraît avoir une origine miasmatique. Cette singulière névrose a pris naissance à Collex (canton

de Genève), en 1885, pendant l'été, et a été observée particulièrement chez des bergers. Elle procède par accès pendant lesquels les malades sont pris d'une douleur à la nuque, s'irradiant dans le dos, d'obscurcissement de la vue avec chute des paupières et d'affaiblissement plus ou moins prononcé, dans les membres inférieurs surtout. L'ensemble de ces phénomènes donne aux malades l'attitude caractéristique de « l'aveugle ivre ».

Les trois symptômes fondamentaux sont donc la résolution musculaire, la douleur cervicale, les troubles oculaires. La paralysie porte exclusivement sur les muscles volontaires, particulièrement sur les extenseurs; elle est bilatérale et non exactement symétrique. Le ptosis est le plus constant de ces phénomènes paralytiques ; il offre une intensité variable et persiste jusqu'à la fin de la crise. Au début, un nuage couvre les yeux, et on ne constate aucun trouble objectif dans les globes oculaires. Le vertige est rare, bien que les malades aient donné à leur affection le nom pittoresque de *tourniquet*. La douleur cervicale paraît également constante; elle simule dès le début de la crise une sorte de faux torticolis. Les accès n'excèdent pas une durée de dix minutes; ils sont d'une intensité très variable et constitués par des alternatives d'accès forts et d'accès faibles. Ils surviennent à l'occasion de la répétition de certains mouvements imposés par le travail, celui de traire, par exemple, et souvent aussi sous l'influence de l'impression causée par le déplacement des objets extérieurs. La sensibilité reste intacte, et dans l'intervalle des accès, la santé est parfaite.

D'après le Dr Gerlier, la maladie aurait pour cause un miasme développé dans l'étable. Elle prend la forme d'épidémie de maison et frappe surtout les domestiques qui couchent dans l'étable ou tout au moins ceux qui la fréquentent journellement.

Le miasme stabulaire serait plus actif pendant les chaleurs ; toutefois s'il offre des rapports avec l'encom-

brement de l'étable, il paraît indépendant de l'état de santé des animaux.

Quoi qu'il en soit de l'origine prétendue miasmatique de cette nouvelle névrose, la maladie n'est pas grave. Le repos, l'éloignement des malades en assurent la guérison au bout d'un mois environ.

L'iodure de potassium à la dose de 15 centigrammes par jour a paru donner de bons résultats.

Vertiges toxiques. — Nous nous contentons d'énumérer une série d'agents toxiques produisant le vertige : le camphre, l'aconit, l'arsenic à haute dose, les couleurs d'aniline, le cyanure de potassium, les champignons, l'iodure de potassium à doses massives, la digitale, l'ergot de seigle (épidémie d'ergotisme), les émanations des fosses d'aisances, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone (Delpech), la quinine, l'acide salycilique et les salycilates, le gaz d'éclairage (Artigalas).

Les cuisinières, les repasseuses, sont sujets aux vertiges.

Les narcotiques et les solanées ont la propriété de déterminer le vertige dans les premières phases de l'intoxication : telle est l'action de la ciguë et de ses alcaloïdes, de l'opium, de la morphine chez les morphinomanes, de la belladone et de l'atropine, de la jusquiame, de la morelle.

Le vertige tabagique est des plus fréquents, mais pour le tabac, comme pour l'alcool, chacun a sa résistance propre ; tantôt il s'agit d'un empoisonnement aigü, c'est le fait du fumeur novice, tantôt de l'empoisonnement chronique et alors le vertige survient à jeun.

Les émanations qui se dégagent des plantations de chanvre ou chènevières déterminent des vertiges dus au principe volatil, la cannabine ; ils se montrent souvent et forment un des symptômes capitaux de l'intoxication spéciale, avec ivresse délirante, que produit le haschich.

Les travaux récents de Guelliot et de Lereboullet ont

montré que le caféïsme peut produire un ensemble de troubles d'intoxication se rapprochant de l'alcoolisme et entre autres de vertige.

Les anesthésiques, le protoxyde d'azote, l'éther, le chloroforme, donnent lieu au réveil à une certaine ivresse.

Dans l'ivresse alcoolique, il y a une période vertigineuse dans laquelle le malade chancelle ; les objets se meuvent autour de lui. Tel ivrogne se tient immobile devant sa porte, prétend que la place où il se trouve tourne et attend que sa maison passe devant lui. Tel autre s'étend par terre et veut empêcher la terre de tourner autour d'un axe horizontal. La vue est plus ou moins obscurcie, et parfois il y a des bourdonnements d'oreilles. Dans l'alcoolisme chronique, le vertige peut revêtir soit une forme absolument constante, une sorte d'état vertigineux, soit plutôt une forme intermittente, surtout le matin à jeun ; souvent il est associé comme phénomène accessoire au début du *delirium tremens*.

Vertiges sensoriels. — Ici l'action cérébrale proprement dite est la condition fondamentale, si bien qu'on peut provoquer le vertige expérimentalement ; le cerveau lui-même peut créer de toutes pièces une image perturbatrice, comme dans les rêves. On a voulu englober dans cet état pathologique une série d'affections, telles que le vertige mental de Lasègue, l'agoraphobie, la claustrophobie, la topophobie. Dans le vertige mental, il s'agit d'une crainte vague, de l'appréhension d'un malheur à venir et sans raison ; les autres phobies nous sont connues déjà et sont caractérisées par l'angoisse, les palpitations, les sueurs, la défaillance. L'apparence de ces malades peut être celle des vertigineux, mais leurs sensations sont bien différentes, et, en somme, le vertige proprement dit joue un rôle très effacé dans les faits de ce genre.

Vertiges visuels. — *La paralysie de la troisième paire* s'accompagne de diplopie avec vue vague et incertaine. Dans ces conditions il se produit du malaise et un véritable

vertige. La chute de la paupière supérieure prévient souvent ces accidents. Le vertige a été signalé dans l'abaissement de la cataracte et dans le *nystagmus*.

On peut créer de toutes pièces ce vertige, comme le fait remarquer Lasègue, comme dans la valse, lorsqu'on regarde tourner des chevaux de bois. Un des vertiges les plus fréquents est le vertige vertical ; il se produit soit de bas en haut quand on regarde une tour élevée, soit de haut en bas quand les regards plongent d'un pic dans un précipice. Chose singulière, en ballon on ne ressent aùcun vertige, et Tissandier déclare n'avoir jamais connu personne qui en eût souffert.

Les mouvements rapides de l'escarpolette, des montagnes russes donnent aux novices des vertiges extrêmement pénibles.

Il existe une forme de *vertige oculaire* décrite par M. Abadie. Dans un cas, le malade âgé de 25 ans, compositeur d'imprimerie, n'ayant aucune lésion oculaire, éprouve une sensation de vide dans la tête et un état vertigineux léger, qui devient très intense dès qu'il déplace ses yeux et surtout qu'il fixe un objet. C'est dans le déplacement en haut que le vertige est à son maximum ; il croit tomber et ressent une douleur violente vers le milieu de la colonne vertébrale. Il se tient la tête inclinée en avant, les yeux cachés par un chapeau à larges bords.

L'affection a débuté brusquement. M. Charcot qui a vu le malade, ne rattache son état à aucun trouble cérébro-médullaire.

Le mal de mer mérite une description détaillée, d'après le livre de Beard. Souvent, il y a au début une exagération de l'appétit ; le sujet se met à manger, mais peu à peu il s'arrête, en proie à un malaise vague. Une douleur constrictive au niveau de l'occiput ou du vertex, avec lourdeur, céphalalgie, hypéresthésie de la vue et état nauséeux se développent, rappelant plus ou moins l'image de la migraine. Tout peut s'arrêter là ; mais les mouvements

de roulis produisent une titubation semblable à l'ivresse. Les mouvements de tangage produisent des sensations d'enfoncement et de chocs épigastriques. Les odeurs du navire sont perçues avec une grande intensité, puis surviennent de la salivation, des sueurs froides et un accablement profond. Les vomissements surviennent et peuvent dans quelques cas se reproduire d'une façon continue.

La naupathie peut être aiguë et dure trois à quatre jours. Un sommeil réparateur lui tient lieu de crise; elle peut laisser après elle des dispositions fâcheuses au vertige, et Darwin, quarante ans après une traversée, s'en souvenait encore et lui attribuait toutes ses infirmités.

Il y a une certaine immunité naturelle pour les enfants, les vieillards, les américains et les sourds-muets.

Nous réservons pour un paragraphe spécial l'étude des vertiges circulatoires, arthritiques, goutteux, etc., qui font partie des *vertiges cardio-vasculaires*.

DIAGNOSTIC

Le vertige étant une sensation subjective, c'est l'interrogatoire du malade qui éclairera le médecin.

Si on s'en tient seulement aux phénomènes objectifs, on ne pourra se guider que sur la titubation du malade, ses impulsions et ses chutes. Le diagnostic se fera, s'il s'agit d'une congestion apoplectiforme, par le retour lent de la connaissance, du mouvement et l'éréthisme du système vasculaire. La crise épileptique s'accompagne de perte de connaissance et d'ailleurs peut être précédée d'un véritable vertige.

La syncope se différencie encore plus aisément, puisque sa caractéristique est la cessation des battements du cœur, phénomène primordial, qui est tout à fait excep-

tionnel dans le vertige, et ne se manifeste que secondairement aux sensations de tournoiement, et quand la peur surtout vient s'y ajouter.

S'il est facile en général de distinguer le vertige en lui-même, il est plus malaisé de reconnaître sa nature. Les vertiges visuels, ceux qui sont produits par une maladie aiguë ou par l'administration de certains médicaments, l'usage de substances toxiques, sont d'ordinaire faciles à reconnaître.

Le vertige gastrique se reconnaîtra à l'intégrité de l'ouïe qu'il faut toujours avoir soin d'examiner ; à l'influence de la déplétion ou de la réplétion de l'estomac, parfois à la présence d'une dilatation de l'estomac, à l'influence du traitement. Le vertige neurasthénique ressemble beaucoup au précédent et s'accompagne de troubles nerveux variés, céphalalgie, asthénie, etc.

Le vertige cérébelleux ressemble singulièrement au vertige de Ménière. Mais, dans les lésions cérébelleuses, la surdité n'est pas la règle. Il faut examiner avec un soin extrême l'oreille des vertigineux ; on emploiera la montre, le diapason et l'exploration directe, et dans les cas négatifs, on pourra avoir recours à des procédés plus délicats, comme les pressions centripètes de Gellé qui permettent de se rendre compte de l'état de la paroi labyrinthique.

TRAITEMENT

Lorsqu'il s'agit d'une affection de l'oreille externe ou moyenne, on tentera par les moyens locaux, douches de Politzer, cathétérisme de la trompe, ponction de la membrane du tympan, excision d'un polype, etc., à supprimer la cause du mal.

Pour combattre le vertige nerveux, il faut soumettre le

malade à un traitement hygiénique varié, éviter les fatigues de tête, les veilles, le travail excessif, les émotions, régulariser les fonctions nutritives, conseiller les distractions, exercices modérés, voyages, l'abstention du tabac, l'hydrothérapie ou les frictions sèches, les bains tièdes prolongés.

Voici la règle de l'emploi du sulfate de quinine dans le vertige de Ménière, par M. Charcot. On administre 0,60 à 0,80 centigrammes de quinine par jour, par pilues de 0,10 centigrammes. Pendant les huit premiers jours, il se produit une exaspération des bruissements et du vertige ; on cesse pendant huit à dix jours et une amélioration réelle se dessine. A la deuxième reprise, l'exaspération est moins forte, et au deuxième repos l'amélioration plus marquée. On continue ainsi en intercalant des repos de durée égale aux périodes d'administration, jusqu'à ce qu'on arrive à la guérison. Celle-ci n'est durable qu'après un traitement prolongé. M. Charcot a donné également le salicylate de soude, surtout chez les arthritiques, à la dose de deux grammes, puis de 3 grammes par jour.

Dans le vertige gastrique, Trousseau faisait prendre à ses malades de la macération de quassia amara, des poudres alcalines, des toniques. Il recommandait l'exercice modéré. Dans le cas de dilatation de l'estomac, la diète sèche sera efficace. La strychnine pourra être utile dans les deux cas.

Dans un cas de vertige lié à une entérite pseudo-membraneuse, Guéneau de Mussy obtint une guérison complète par un traitement complexe consistant en frictions sèches, suivies de lotions rapides sur tout le corps ; ingestion deux fois par jour d'une tasse de décoction de colombo avec un paquet de poudre composé de magnésie, craie, bicarbonate de soude, noix vomique, poudre de belladone.

La belladone a été utile dans le vertige oculaire ou elle a été administrée par M. Charcot à la dose de 1 centi-

ramme d'extrait, et élevant progressivement la dose usqu'à provoquer l'intolérance. La belladone jointe à l'hydrothérapie a complètement réussi dans un des cas le M. Abadie.

Dans le mal de mer, on recommande aux passagers de 'adapter aux mouvements du navire, et un moyen quelquefois employé, à cet effet, est de faire tenir un verre 'eau rempli sans en laisser tomber une goutte. L'adaptation se réalise aussi par les lits suspendus, les hamacs, es cadres. Il est utile de ne pas regarder les vagues ou le fixer un point de repère à l'horizon.

On restreint l'influence des sensations viscérales par application d'une ceinture ; on recommande la position orizontale.

On a proposé les moyens suivants : l'alcool, le haschich, le tabac, le chloroforme, l'hydrate de chloral, l'inection de morphine. Neisser recommande de prendre du romure de potassium quelques jours avant l'embarquement, à la dose de 2 à 5 grammes par jour, de façon à éterminer un léger bromisme, puis de le continuer à ord.

VERTIGE CARDIO-VASCULAIRE

M. Grasset croit qu'il y a lieu de décrire et d'étudier un ertige des artério-scléreux. Ce n'est pas là une espèce ouvelle ; mais il est permis d'affirmer que cette forme 'a point été étudiée d'une façon suffisante et qu'on n'y nse pas assez, en clinique, lorsqu'on se trouve en prénce d'un malade atteint de vertige. Nous acceptons leinement l'opinion du professeur Grasset à ce sujet. us avons donné des soins. il y a une dizaine d'années, un homme de 50 ans atteint de vertiges fréquents et olents considérés par tous les médecins ainsi que par

nous comme d'origine gastrique. Cet homme, légèrement alcoolique, succomba quelques années après, à un anévrysme du tronc brachio-céphalique. C'était un artério-scléreux.

L'étude de ce type clinique est d'autant plus importante qu'elle aboutit à des conclusions pronostiques et thérapeutiques d'un haut intérêt.

On distingue, d'après M. Grasset, au point de vue de la morphologie des crises : 1° le vertige simple; 2° le vertige avec crises épileptiformes ; 3° le vertige avec pouls lent permanent et crises syncopales ou épileptiformes.

L'artério-sclérose, si bien étudiée par Huchard et admirablement résumée par M. Grasset dans le chapitre auquel nous faisons de larges emprunts, présente une localisation, particulièrement intéressante au point de vue de la question des vertiges, c'est l'artério-sclérose du système nerveux.

On observe du côté des centres nerveux deux ordres de manifestation, absolument comme dans les autres organes, le rein et le cœur, par exemple : d'abord une phase de *claudication intermittente*, dont les symptômes sont passagers et paroxystiques ; puis une période caractérisée par des lésions anatomiques irrémédiables.

La deuxième phase de la localisation de l'artério-sclérose sur le système nerveux est bien connue et classique : personne n'ignore le rapport du ramollissement cérébral ou des myélites, diffuses ou localisées, avec les altérations du système artériel. Mais ce qui est moins connu et peu décrit, c'est le premier stade de cette évolution, la phase de claudication intermittente. Le *vertige* appartient à cette phase, dont il constitue quelquefois le système prédominant, sinon exclusif. Il joue un rôle important dans le tableau de l'artério-sclérose cérébrale. Ce symptôme est de constatation plus fréquente et plus utile dans la clientèle de la ville qu'à l'hôpital. *C'est un des signes par excellence de l'artério-sclérose à son début*

ans les sphères sociales élevées, en effet, les malades analysent de bonne heure, exposent à l'homme de art, dès les périodes initiales, les symptômes qu'ils ssentent, et traitent l'affection à son début. Plus tard, ns le stade de localisation, noyé dans le tableau des érations viscérales multiples, primé par les signes une lésion dominante, le vertige perd de son importance (Grasset).

Nous relevons dans le remarquable chapitre de . Grasset, l'observation d'un artério-scléreux, *non albuminurique*, qui avait des crampes dans les mollets, de la spnée d'effort, de la pollakiurie, avec polyurie et qui cusait des *vertiges angoissants et très pénibles*. Cette servation a une certaine importance, car elle répond une objection qui découle tout naturellement de l'examen des faits précédents. On pourrait croire, en voyant coexistence, signalée dans tous ces cas, du vertige et l'albuminurie, qu'il existe un rapport de cause à effet tre les deux phénomènes. Or, il n'en est rien ; on a du rtige parce qu'on est artério-scléreux et non parce 'on est albuminurique.

Cette pathogénie du vertige, ajoute M. Grasset, a été t négligée jusqu'ici dans les ouvrages classiques. On nsiste guère sur ce symptôme que dans la description s lésions aortiques, qui sont bien plutôt, il faut le e, des cardiopathies artérielles que des altérations docardiaques, et les cliniciens soigneux croient leurs vestigations terminées lorsque, après avoir éliminé trois grandes causes du vertige chronique, ils ont entivement recherché les signes d'une insuffisance de orte.

Le vertige des goutteux est classique depuis Van-Swieten.

Cet auteur rapporte l'observation d'un malade sujet deis deux ans à des vertiges tels qu'il ne pouvait se tenir bout : ce trouble disparut quand survint la première

attaque de goutte. Blondeau, G. de Mussy, Lasègue, ont cité des faits analogues. C'est bien là une manifestatior de l'artério-sclérose dont la goutte est un des générateurs les plus puissants. Le vertige des goutteux, l'angine de poitrine, si fréquente chez ces malades, sont, à l'origine la traduction, l'un d'un spasme des artérioles cérébrales, l'autre d'une contraction des petits vaisseaux du myocarde. Plus tard au spasme vasculaire succède la lésion des vaisseaux, et le trouble devient permanent. Il en es de même du vertige *rhumatismal* et, d'une manière plu générale, du vertige *arthritique*, manifestation commun à bien des sujets atteints de formes diverses de ce ralentissement de la nutrition et que Bouchard appelle pou cela des bradytrophiques. Le véritable processus intermédiaire entre la diathèse et le vertige, c'est encore l'artério-sclérose. Dans certaines intoxications, la subordination du vertige à l'artério-sclérose est tout auss incontestable. L'intoxication par le tabac et l'alcoolism constituent, à ce point de vue, deux types égalemen fréquents.

Enfin, la plupart des vertiges liés aux affections cérébrales ou cérébro-spinales ressortissent aussi à l'artério sclérose. Est-il besoin de rappeler le rôle immense qu jouent les lésions vasculaires dans la production du ra mollissement cérébral et de la paralysie générale, dan l'ataxie locomotrice et surtout la sclérose en plaques?

Il existe encore, appartenant au même groupe nosologique, des vertiges d'ordre plus élevé dans l'échelle symp tomatique : il s'agit des vertiges avec attaques épilepti formes, avec ou sans pouls lent permanent.

Un malade, cité par M. Grasset, artério-scléreux, alcoc lique et syphilitique, est atteint au début de vertige sim ple; plus tard le vertige s'est accompagné de perte d connaissance et de chute. Il est difficile de ne pas vo entre ces deux ordres de constatations une relation direc d'effet à cause.

POULS LENT PERMANENT

Nous n'avons vu dans notre carrière médicale que deux cas de pouls lent permanent. Dans le premier il s'agissait d'un homme de 65 ans, M. R..., minotier, qui nous fit appeler en consultation avec les Drs Bonnemaison et Villars, de Toulouse. Cet homme, atteint de néphrite chronique, présentait depuis quelques années un pouls remarquablement lent, 26 pulsations à la minute. Il était atteint en même temps de crises vertigineuses ou syncopales avec perte de connaissance. Le cœur était indemne et les artères radiales étaient manifestement athéromateuses. Cet homme succomba quelque temps après à des accidents urémiques, comme nous l'apprit son médecin ordinaire M. le Dr Villars.

Un second cas de pouls permanent a été soumis à notre observation, grâce à l'extrême bienveillance de M. le Dr Tapie, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse, il y a quelques jours à peine. Il s'agissait d'un ancien commerçant espagnol, âgé de 60 ans environ, et chez qui à plusieurs reprises nous avons compté 34 pulsations à la minute. Cet homme n'a ni vertiges ni syncopes, ni albumine dans les urines. Il ne paraît pas exister chez lui d'artério-sclérose manifeste ; son cœur n'est pas graisseux ; en un mot, tous les organes sont en parfait état et toutes les fonctions s'exécutent normalement. Nous avons appris de M. Tapie que ce pouls était immuable. Ce sujet qui connaît son infirmité, se prêta de bonne grâce à notre examen et nous déclara gaiement *qu'il n'avait jamais été malade de sa vie.*

Dans la séance du 6 février 1891, à la Société Médicale des Hôpitaux, MM. Comby et Martin Dürr, ont présenté une femme de 79 ans, se plaignant de vertiges et de crises dyspnéïques très pénibles, et ayant de l'œdème péri-mal-

léolaire. On constatait une lenteur remarquable du pouls (de 32 à 36 pulsations par minute), de l'hypertrophie du cœur sans souffle, de la dilatation des carotides et des sous-clavières. Du côté des urines, diminution considérable (250 à 500 gr.), un léger degré d'albuminurie (30 centigr. par litre), un abaissement marqué du taux de l'urée (4 à 5 gr. par 24 heures).

La dépuration urinaire était évidemment insuffisante. Le régime lacté a fait disparaître tous les accidents, sauf la lenteur du pouls. Ces messieurs ont été conduits à regarder ces accidents, non pas comme de simples troubles nerveux bulbaires, mais comme des accidents d'origine toxique. C'est la rétention urinaire, l'auto-intoxication, qu'il faut accuser plutôt qu'une action réflexe ou dynamique quelconque. La conclusion pratique qui découle de cette observation et des faits analogues présentés par M. Debove et par M. Gingeot est la suivante : quand le pouls lent permanent s'accompagne d'accidents syncopaux, épileptiformes, dyspnéïques, il faut traiter ces accidents par le régime lacté absolu.

M. Huchard a observé six cas de pouls lent permanent à la vérité sans autopsie ; dans ces cas, les malades ont présenté des accidents syncopaux, mais l'appellation de « pouls lent permanent », lui semble défectueuse, car il y a des sujets chez lesquels le pouls lent est plutôt « intermittent » ; ils n'ont du ralentissement du pouls qu'à l'approche de leurs crises syncopales ou apoplectiformes. La lenteur ou le ralentissement du pouls doit être attribué, selon M. Huchard, à une ischémie du bulbe ; quant aux autres accidents qui l'accompagnent souvent (crises dyspnéïques, accès d'angine de poitrine, albuminurie, phénomènes de rétention urinaire, etc.), ils sont sous la dépendance de l'artério-sclérose.

M. Chantemesse, chez les malades dont il a fait l'autopsie, n'a pas constaté la moindre trace de lésions des artères du bulbe.

M. Rendu déclare que certains individus présentent un pouls lent permanent et qui cependant ne sont, ni cardiaques, ni athéromateux; en dehors du ralentissement du pouls, ils n'éprouvent aucun malaise. M. Rendu a connu un sujet de ce genre dont le pouls ne battait que 16 à 18 fois par minute; il n'avait rien au cœur, ni aux gros vaisseaux, et son urine ne contenait aucune trace d'albumine. Ce n'était, à coup sûr, ni un urémiqne, ni un cardiaque.

L'observation de notre Espagnol a la plus complète analogie avec celle de M. Rendu.

Il est certain en effet que chez quelques individus on observe de la bradycardie à l'état physiologique. Dans ce cas, le pouls lent ne s'accompagne jamais d'accidents syncopaux ou épileptiformes, le pronostic n'a aucune gravité, et l'on voit ainsi des malades vivre un grand nombre d'années, avec un pouls à 50 et même à 30 pulsations.

Adams, en 1827, rapporta la première observation complète de pouls lent permanent avec accident apoplectiforme, le tout lié à la dégénérescence graisseuse du cœur. Stokes publia des faits analogues. Aussi M. Huchard a-t-il proposé de donner à ce syndrome le nom de maladie de Stokes-Adams. En 1844, Halbeerton signala l'apparition de la lenteur permanente du pouls, à la suite d'un traumatisme portant sur la portion cervicale de la colonne vertébrale, en même temps que la production de crises syncopales et apoplectiformes, sans paralysies consécutives. Quelques années plus tard, Gurlt, Hutchinson et Rosenthal rapportaient des cas analogues, et vers 1870 on commençait à admettre que le ralentissement permanent du pouls était toujours symptomatique, soit d'une affection du cœur, soit d'une lésion de la colonne vertébrale dans sa partie supérieure.

Le pouls lent permanent est presque une curiosité pathologique. Le ralentissement du pouls dans l'agonie,

dans l'ictère, certaines convalescences, diverses intoxications (l'intoxication digitalique en particulier) ne rentrent pas dans cette description.

A côté de ce ralentissement permanent du pouls, symptomatique d'un état pathologique, on peut constater chez certains individus une lenteur insolite du pouls, d'origine vraisemblablement congénitale et qu'aucun état pathologique n'explique. La plus célèbre observation à ce sujet est celle de Napoléon Ier, rapportée par Corvisart ; le pouls chez lui ne dépassait pas 40 pulsations.

Les altérations cardiaques peuvent parfois expliquer le ralentissement permanent du pouls, moins souvent cependant que ne le croyait Stokes. Il est à remarquer que les lésions valvulaires s'accompagnent rarement de ce phénomène.

Les lésions du myocarde s'accompagnent plus souvent de ce syndrome, comme l'avaient déjà noté Stokes et Adams.

En 1875, M. Cornil a présenté à la Société de Biologie l'observation et les pièces anatomiques d'un malade chez lequel on avait pu constater un ralentissement considérable du pouls. Or, chez ce sujet, le myocarde était atteint de dégénérescence graisseuse ; il y avait en plus des lésions d'athérôme généralisé. Mais il faut bien le dire, les lésions du myocarde ou des orifices font absolument défaut chez des sujets atteints de ralentissement permanent du pouls. M. Charcot dit en effet : « Je dois déclarer « que trois fois j'ai observé ce phénomène persistant, sous « une forme très accentuée (20-30 pulsations par minute) « à l'état permanent, pendant plusieurs années, chez des « vieillards de la Salpêtrière, et que dans ces trois cas, « après vérification anatomique attentive, le cœur a été « trouvé soit tout à fait sain, soit ne présentant que des « altérations véritablement banales. » Les malades atteints du mal de Bright, en état d'urémie ou non, présentent assez fréquemment ce phénomène. De même

ornton l'a signalé chez une femme syphilitique pré-
ntant des symptômes de syphilis cérébrale.

Le pouls lent permanent a pu être consécutif à des lé-
ons à distance du système nerveux. Tout le monde sait
e certaines névralgies, parfois même les crises gastri-
es du tabès (Rosenthal), peuvent exercer sur le pouls
e action suspensive. Or, cette action ordinairement
ansitoire, peut devenir permanente, les lésions du scia-
que semblent plus particulièrement devoir être incri-
inées et l'on en trouve plusieurs exemples dans le mé-
oire de Grob. M. H. Vaquez, dans un remarquable arti-
e publié dans la *Gazette Hebdomadaire* (25 janvier 1890),
éclare avoir vu à l'hôpital de la Charité un malade chez
quel le syndrome clinique : pouls lent permanent, avec
taques apoplectiformes, avait nettement succédé à une
olente contusion de l'épigastre, suivie d'un état synco-
l par irritation probable du plexus solaire.

Dans une seconde phase de la question, l'influence
thogénique est transportée du cœur à la moelle cervi-
le et au bulbe. M. Charcot est l'apôtre de cette phase et
rsonnifie cette nouvelle interprétation du pouls lent
rmanent avec crises convulsives. Étudiant, avec le soin
i'il apporte en toutes choses, les signes de la compres-
on lente de la moelle, à propos de la pachyméningite
rvicale, le grand clinicien observe le ralentissement
rmanent du pouls et la production d'attaques synco-
les ou épileptiformes. Il rapporte d'abord des faits cli-
ques empruntés à différents auteurs. Hutchinson a vu le
uls descendre à 48 pulsations après la fracture des cin-
ième et sixième vertèbres cervicales. Gurtl a observé
et même 20 pulsations à la suite de fracture portant
r la région cervicale ou la première vertèbre dorsale.
Charcot a lui-même observé trois cas de ce genre, chez
s vieillards, sans lésions, comme nous l'avons men-
onné plus haut. Il refuse dès lors au cœur toute action
thogénique dans le ralentissement permanent du pouls

et attribue le phénomène à une altération de la moelle cervicale ou du bulbe. « Les accidents, dit M. Charcot « surviennent par accès, se répétant régulièrement à « des époques plus ou moins éloignées : tantôt ils se pré« sentent avec tous les caractères de la syncope; tantôt « ils participent à la fois, quant aux symptômes, de la « syncope et de l'état apoplectique ; il est enfin des cas « dans lesquels il s'y adjoint des mouvements épilepti« formes, surtout marqués à la face, avec changement « de coloration du visage, écume à la bouche, etc. » Le pouls qui, dans l'intervalle des crises, bat en moyenne 30-40 fois par minute, se ralentit encore pendant l'accès jusqu'à descendre à 20, ou même à 15 pulsations. Il peut s'arrêter momentanément, quelquefois complètement. Toujours l'état syncopal ouvre la scène; l'état apoplectique avec sommeil stertoreux survient ensuite, au moment où le pouls, un instant supprimé, reparaît, et où la pâleur des traits fait place à la rougeur du visage. C'est dans ces mêmes conditions que se montrent parfois les crises épileptiformes.

Pour étayer son hypothèse de l'origine bulbaire ou médullaire du syndrome, M. Charcot s'appuie surtout sur une observation du Dr Halberton concernant un sujet qui, à la suite d'une chute sur la tête, présenta un ralentissement notable du pouls et des crises d'aspect variable. L'autopsie, pratiquée par Lister, permit de constater que la partie supérieure du canal spinal et du trou occipital étaient considérablement rétrécis dans le diamètre antéro-postérieur; à peine ce dernier pouvait-il admettre le petit doigt. La moelle allongée était très petite et d'une consistance très ferme.

La mort subite, « sans phrases », foudroyante, qui termine quelquefois l'évolution du mal de Pott cervical, résulterait, pour M. Charcot, d'un arrêt brusque et définitif de la circulation, produit, comme dans le cas précédent par la luxation de l'apophyse odontoïde sur l'axis, grâce

la rupture du ligament transverse. Dans les dix-sept cas rapportés par Blondeau dans sa thèse, sept fois l'auscultation cardiaque restait absolument négative, quatre fois le malade se plaignait de palpitations, sans que l'on pût constater de signes d'une lésion cardiaque quelconque ; dans six cas, il y avait des bruits anormaux. Parfois, il s'agissait de souffles, soit de la pointe, soit de la base, que l'autopsie montra être le plus souvent en rapport avec des lésions valvulaires, mais parfois aussi c'était des sortes de demi-battements que l'on entendait au milieu du silence si prolongé du cœur.

La troisième phase de cette histoire clinique n'est, en quelque sorte, contradictoire avec aucune des deux précédentes, comme le fait remarquer M. Grasset ; elle admet, à la fois, dans son interprétation pathogénique, un élément cardio-vasculaire et une localisation bulbaire. Cette phase est personnifiée par M. Huchard qui, au cours de ses travaux sur l'artério-sclérose, a attiré l'attention de la Société de Thérapeutique (21 mars 1889) sur le syndrome qui nous occupe; il propose de donner à l'ensemble de ces phénomènes le nom de maladie de Stokes-Adams, et en fait le symptôme de l'artério-sclérose cardio-bulbaire.

Jusqu'ici, on avait vu dans ce syndrome l'indice d'une lésion portant, pour les uns sur le cœur, pour les autres sur la bulbe. Huchard spécifie la nature de cette lésion et démontre qu'il s'agit d'une altération cardio-vasculaire généralisée, dont la localisation bulbaire donne naissance au syndrome en question. C'est là, dit M. Grasset, une idée rationnelle, éminemment clinique, à laquelle on peut se rallier pleinement. Nous avons vu tout à l'heure les objections faites à cette théorie, notamment l'absence de lésions artérielles du bulbe dans les autopsies.

Le vertige des artério-scléreux est justiciable d'un traitement distinct, basé sur cette idée dominante, qu'il faut modifier la tension artérielle ; l'hypertension, dont la

symptomatologie caractérise l'artério-sclérose à son début et tient sous sa dépendance les phases ultérieures du processus.

Les deux principaux agents à lui opposer sont : *l'iodure de sodium* et la *trinitrine*, comme Huchard l'a très bien démontré.

C'est l'iodure de sodium que l'on utilisera surtout pour combattre la plupart des manifestations artério-scléreuses. L'iodure joue, en quelque sorte, dans la thérapeutique de l'affection, le rôle que remplit le pain dans l'alimentation normale ; le malade doit s'en nourrir longtemps et sans cesse, et le médecin doit avoir le courage de continuer le remède avec acharnement sans désemparer, malgré une inefficacité apparente, durant des semaines et des mois entiers.

Il ne faut pas oublier, comme l'a fait remarquer M. Bouchard, que l'iodure de sodium est quarante fois moins toxique que l'iodure de potassium, ce dernier sel d'ailleurs ayant une action moins marquée que le premier sur la tension sanguine.

La *trinitrine*, ou *nitro-glycérine* est aussi nettement indiquée en vertu de ses propriétés physiologiques. Ce médicament a une action réelle sur le système vaso-moteur, diminue la tension sanguine et provoque une congestion intense des vaisseaux de la périphérie.

Quand le vertige s'accompagne de crises épileptiformes, il est bon d'associer à l'iodure le bromure de sodium à la dose de 2 à 3 grammes par jour. Si l'état des forces est défectueux, on pourra ajouter, à titre de reconstituant, l'usage de l'arseniate de soude.

LA MORPHINOMANIE

Benjamin Ball (*La morphinomanie*, 1888).
Charcot (*Leçons du mardi*).

Au début de notre carrière médicale, il y a vingt ans, nous eûmes à donner nos soins à deux morphinomanes ; une femme d'une quarantaine d'années qui tous les jours, pour des souffrances imaginaires, se faisait pratiquer plusieurs injections de morphine ; et un homme, du même âge, un peu goutteux et qui, pour une sciatique vraie ou fausse, se livrait aux mêmes pratiques.

La première présentait sur toute la surface du ventre, des cuisses, de la base de la poitrine, une quantité considérable de nodosités qui donnaient à sa peau un aspect éléphantiasique. Entre ses piqûres, elle poussait de véritables hurlements, en proie à des souffrances inexplicables et pour lesquelles tout diagnostic paraissait impossible. Le second présentait des nodosités moins nombreuses mais qui, en s'ulcérant, provoquaient des plaies interminables. La première malade que nous avions perdue de vue depuis vingt ans, nous l'avons revue, il y a quelques années, guérie de sa passion, vive, pimpante, malgré son âge et n'éprouvant d'ailleurs aucune douleur.

Le second a guéri aussi, plutôt sur nos exhortations que sur notre traitement et aujourd'hui sa santé est prospère et il fait le bonheur de sa famille. Depuis lors, nous n'avons pas eu l'occasion de soigner d'autres morphinomanes et ces deux sujets qui, aujourd'hui, sont des êtres heureux de vivre, nous avaient alors laissé l'impression de malheureux souffrant physiquement et moralement les tourments de l'enfer.

MM. Benjamin, Ball et Charcot, ont consacré à l'étude de cette nouvelle intoxication des pages pleines d'attrait; nous cherchons à les résumer de notre mieux.

L'abus de la morphine est généralement limité aux classes supérieures, mais la classe ouvrière commence, paraît-il, à goûter au fruit.

C'est Wood qui, en 1853 en habituant nos malades à l'usage de ce médicament, a véritablement créé l'abus qui a fini par dégénérer en maladie. Si nous ne nous trompons, c'est Behier qui a vulgarisé en France, l'emploi des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Morphinisme et morphinomanie ne sont pas synonymes. Le premier terme signifie l'ensemble des accidents produits par l'abus prolongé de l'alcaloïde ; le second est l'habitude vicieuse qui consiste à prendre des doses toujours croissantes de ce même médicament. Elle est au point de vue de l'opium ce que la dipsomanie est au point de vue de l'alcool. Mais la dipsomanie est une névrose intermittente, tandis que la morphinomanie est une névrose continue.

On devient morphinomane parce qu'on a des affections douloureuses, douleurs fulgurantes, névralgies ; parce qu'on a des chagrins; enfin par pure volupté. Le professeur Ball croit que dans nos pays les malades s'enivrent par l'absorption sous-cutanée, afin d'éviter la saveur désagréable de l'opium. Mais si c'était le vrai motif, pourquoi ne fumerait-on pas, comme en Orient ? Nous croyons tout simplement que les malades apprennent le procédé du médecin lui-même et ne se mettent pas en peine d'en chercher d'autres. Que les médecins introduisent aujourd'hui ou demain les procédés orientaux et nous ne tarderons pas à avoir une légion de fumeurs d'opium. Quant à l'opinion émise encore par M. Ball, que le malade éprouve une âpre volupté à se faire des piqûres, il y a là peut-être une exagération, car les injections concentrées sont peu douloureuses.

Effets de l'abus. —Le premier effet est un sentiment de véritable béatitude, de réveil de l'esprit. *Opium me herele non sedat*, a dit Brown. Les médecins, les savants, préfèrent la morphine au thé, au café et à l'alcool. Ce vice est fréquent, mais dissimulé avec le plus grand soin.

L'effet le plus apparent, c'est la paralysie de la volonté, l'impossibilité de secouer sa torpeur, de sortir du lit ; de là la *manie lectuaire.* La mémoire et le jugement ne paraissent pas sérieusement affectés.

En revanche, le sens moral s'oblitère, les morphinomanes commettent parfois des actes indélicats.

Le Dr Lamson qui a été récemment exécuté en Angleterre pour avoir empoisonné son beau-frère, était, de son propre aveu, un morphinomane.

On ne le crut pas, mais tout, dans sa conduite, d'après M. Ball, prouvait la vérité de son affirmation.

Les Chinois opiophages, lorsqu'ils ont perdu au jeu leur argent, leurs habits, leurs femmes, jouent leurs doigts qu'ils abattent à coups de couperet. C'est de l'anesthésie morale et physique. Le morphinomane devient un menteur effronté, surtout quand il est question de son vice.

Le délire de la morphine se présente sous la forme de lypémanie, avec hallucinations de la vue et terreurs paniques. Quelquefois c'est une véritable manie aiguë. On voit, dans l'extrême Orient, des Malais grisés par l'opium, se précipiter dans les rues le couteau à la main. C'est ainsi que dans l'armée turque, on laissait autrefois les *dehlis*, les fous qui se précipitaient à l'avant-garde, se griser d'opium avant de courir à l'ennemi.

Deux symptômes importants à signaler, ce sont le vertige et l'insomnie. Plus d'un morphinomane passe toutes les nuits à lire. Il se produit tôt ou tard de l'anesthésie, mais chose paradoxale, la morphine rétablit la sensibilité chez les hystériques anesthésiques. On observe des amblyopies et des amauroses, comme dans le tabagisme. Les actes réflexes sont abolis ; signe important à retenir.

Par voie hypodermique, la morphine surexcite l'appétit; ceux chez qui se produisent d'emblée des nausées et des vomissements ne deviennent jamais morphinomanes, préservés qu'ils sont par une répugnance naturelle. La constipation accompagnée de tenesme est la règle. L'abstinence, au contraire, produit de la diarrhée.

Le pouls devient intermittent, l'impulsion cardiaque est affaiblie ; de véritables accès de fièvre intermittente se produisent; les dents subissent des altérations profondes et se détruisent; les cheveux tombent.

Le morphinomane *vieillit vite;* il faut le rappeler aux femmes coquettes qui ont cette habitude. Les yeux se ternissent; la peau devient jaune. Le derme s'indure et les aiguilles s'usent rapidement.

Les accidents locaux sont nombreux ; tubercules indurés, abcès, phlegmons et des accidents plus graves encore ; les morphinomanes en cela ressemblent aux diabétiques.

L'aménorrhée, l'impuissance et l'avortement, peuvent être les conséquences de l'empoisonnement.

Quand le malade n'est pas foudroyé sur le coup par une dose trop forte (Zambaco), il tombe graduellement dans le marasme et meurt phthisique ou brightique. La bronchite et la pneumonie sont d'une gravité extrême. Il est pourtant quelques privilégiés qui parviennent quelquefois à un âge avancé, mais en traînant une existence lamentable.

Effets de l'abstinence. — Chez un sujet dont M. Charcot décrit l'observation, hystérique et frère d'une épileptique, la prostration se manifeste au réveil, vers 7 heures ; première injection. A 11 heures et demie, le besoin de la morphine commence à se faire sentir. Après cette deuxième injection, il mange un peu ; troisième injection à 3 heures; quatrième injection à 6 heures, qui lui permet de dîner ; cinquième injection à 8 heures du soir. Vers mi-

nuit, il prend en outre 20 gouttes de laudanum. Il dort peu, et dans ses rêves voit des animaux menaçants, assiste à l'enterrement de son père. On appelle périodes d'*euphorie*, les périodes pendant lesquelles le malade n'éprouve pas le besoin de morphine. Mais lorsque les périodes d'euphorie sont séparées par des entr'actes d'*amorphinisme*, alors les malades accusent une série de troubles que M. Charcot décrit admirablement (Leçons du mardi). C'est d'abord un tremblement d'un genre spécial qui ressemble, à quelques égards, au tremblement des alcooliques. Comme ce dernier qui apparaît quand l'alcoolique est à jeun d'alcool, il se montre dans la période d'amorphinisme et s'apaise après la prise du médicament. Il est surtout accusé aux mains. Il a six ou sept oscillations par seconde.

On sait qu'il y en a de 7 à 9 dans le tremblement vibratoire de la maladie de Basedow. Ce n'est donc pas un tremblement rapide au premier chef. Il persiste, mais très faible, dans la période d'euphorie.

Dès que le besoin de morphine se fait sentir, ce tremblement s'accroît ; les oscillations deviennent alors, progressivement plus grandes et un peu plus rapides. Ce tremblement a été étudié avec soin dans la thèse de M. Jouet (1883).

Voici, d'après M. Charcot, ce qui se passe le plus communément dans les périodes amorphiniques. Le malade accuse des sueurs froides, une inquiétude vague, il baîlle sans cesse, il est pris de coliques et va cinq ou six fois à la garde-robe presque coup sur coup ; c'est la diarrhée du morphinisme. Il se gratte de tous côtés, puis des troubles psychiques se manifestent. Il devient insolent, il veut, il exige absolument qu'on lui fasse sa piqûre ; il s'emporte et se livrerait à des actes de violence si on ne lui cédait point. C'est un véritable délire. Parfois il est pris de vomissements et tombe en syncope. Si on lui fait une injection de morphine tout rentre dans l'ordre.

Les effets de l'abstinence s'observent surtout chez les sujets qui, décidés à rompre avec leurs funestes habitudes, se sont soumis de bonne foi à un traitement méthodique.

La figure du malade en état d'abstinence est habituellement animée, rouge, vultueuse ; chez d'autres, c'est un affaissement presque cadavérique.

L'euphorie qui fait voir tout en rose disparaît bientôt.

On dit, à Constantinople, quand on veut parler d'un malade désagréable : « C'est un thériakis privé de son opium (Zambaco). »

Un ministre prenait soin, les jours de conseil, d'emporter sa seringue dans sa poche (Ball).

La privation du poison produit une hypéresthésie morale portée à un degré très élevé, une sensiblerie particulière ; elle amène un sommeil lourd, profond auquel le sujet s'arrache difficilement; mais chez d'autres, il se produit une agitation extrême ; ils poussent des cris, se démènent ; ils ont des hallucinations, voient des figures humaines souriantes et menaçantes, des lumières, des flammes, etc. Au lieu du sommeil lourd, on voit quelquefois l'insomnie. Le délire est quelquefois violent et certains malades ont une tendance marquée au suicide.

Il faut signaler une obsession intellectuelle singulière : c'est une tendance au mensonge dont nous avons déjà parlé. Il nie effrontément s'être piqué, par exemple, en prenant le ciel et la terre à témoin.

Le malade éprouve souvent de la céphalalgie et des fourmillements, des névralgies, des troubles visuels, tels que diplopie et défaut d'accommodation.

Mais, par une contradiction bizarre, ce sont des phénomènes d'hypéresthésie, d'excitabilité anormale de tous les sens que l'on rencontre chez certains sujets.

Les troubles de la motilité sont fréquents, tremblement que nous avons étudié déjà, inquiétudes dans les jambes, sensation de froid.

Ils éprouvent un appétit inassouvi, *craving* ; ils ont la nostalgie de la morphine. On a signalé des crises épileptiformes; mais le syndrome le plus redoutable c'est le *délirium tremens* qui peut survenir sept à huit heures après la suppression de la morphine. Le malade casse tout; il est réellement dangereux. Cela dure quarante-huit heures et peut être calmé immédiatement par une injection.

La dyspepsie est intense avec soif, nausées et vomissements. Nous avons parlé de la diarrhée.

Du côté de la peau, signalons les sueurs profuses, le prurit, l'urticaire. Du côté de la sécrétion urinaire, on rencontre assez fréquemment de la glycosurie et de l'albuminurie.

La respiration est profondément troublée; la plupart des sujets présentent de la dyspnée et surtout de l'irrégularité dans le rythme respiratoire. Certains d'entre eux ont des accès d'asthme. La circulation s'affaiblit, le pouls se ralentit et devient faible.

Comme on le voit, l'abstinence peut créer de graves dangers. Lorsqu'on diminue la dose journalière de morphine, au lieu de la supprimer brusquement, les phénomènes sont moins intenses. Les accidents sont beaucoup plus graves chez les sujets atteints de maladies des voies urinaires.

Lorsque le morphinomane est en outre un alcoolique, s'il use en même temps de l'éther, du chloral, de la cocaïne, il est encore beaucoup plus exposé au délirium tremens.

Diagnostic. — Il existe chez le sujet, les parents, les domestiques une véritable conspiration pour dérouter le médecin.

Il est évident qu'il n'y a pas de diagnostic à faire pour un cas avancé et avéré; mais la plupart du temps, le médecin aura la tâche ingrate et difficile de dépister la maladie, en prenant au vol en quelque sorte certains signes d'une appréciation délicate.

M. Charcot raconte que, il y a une dizaine d'années, il fut appelé auprès d'une dame qui ne pouvait plus quitter sa chambre depuis trois ou quatre ans. Elle avait eu à cette époque, un phlegmon du bassin très douloureux et depuis elle se traînait, se plaignait de ceci, de cela, elle avait déjà vu un grand nombre de médecins.

« Tout d'abord, dit M. Charcot, je ne compris rien à « l'affaire. Les consultations de mes collègues, qu'on « m'avait communiquées, ne m'apprenaient rien non plus. « En interrogeant le sujet dans tous les sens, je finis par « découvrir une chose : c'est que la maladie évoluait « chaque jour en cinq actes, séparés par des entr'actes de « calme et de bien être. Celà me frappa et me remit dans « l'esprit ce qui se passe chez les nombreux morphino- « manes que j'ai l'occasion de voir journellement à la « Salpêtrière. Je dis tout d'un coup » : « Vous avez une « seringue de Pravaz? » Et aussitôt je vis la rougeur s'étendre sur son visage et sur celui de son mari. Elle nia tout d'abord. — « Montrez donc vos bras; vous vous faites des « injections de morphine. Depuis quand ? » Elle me ré- « pondit : « C'est depuis que j'ai eu ma maladie du ven- « tre. » La maladie « du ventre » avait depuis longtemps « disparu, mais la malade était devenue morphinomane « elle n'avait pas autre chose. »

Supposons-nous en présence d'une personne tourmentée par un mal inconnu, ou qui, dans le cours d'une maladie ordinaire, vient réclamer les secours de l'art. La physionomie a quelque chose d'étrange; le teint est blafard, le regard éteint, avec un air d'hébétude. L'appétit est perdu; la maigreur est extrême. Mais tout celà n'est pas très significatif et peut même manquer. Certains morphinomanes sont colorés, présentent de l'embonpoint une certaine alacrité. Si le médecin peut étudier le malade minutieusement pendant des heures, il observera des alternatives de somnolence et d'insomnie, d'excitation et de dépression, qui caractérisent le morphinisme chro-

nique. Certains sujets, pour avoir laissé passer l'heure de la morphine s'affaissent brusquement dans un état syncopal.

Ceci est plus caractéristique : un homme cause avec entrain; puis tout à coup, sa physionomie devient inquiète; n'y tenant plus, il disparaît sous un prétexte quelconque ; quelques instants après, il revient avec un visage transformé. Mais le morphinomane est adroit ; il joue son rôle habilement et trompe généralement le médecin.

Un bon moyen consiste à inspecter les téguments ; les stigmates des piqûres, les nodosités œdémateuses, ne peuvent laisser aucun doute ; les abcès qu'il faut ouvrir sont encore plus caractéristiques.

Le seul moyen réellement pathognomonique c'est la recherche de la morphine dans les urines. Mais il est aujourd'hui démontré que la morphine ne passe qu'en très petite quantité dans les urines ; c'est surtout par le foie qu'elle est éliminée (Laborde).

L'analyse des urines, indiquée par Levinstein est donc plus théorique que pratique; elle exige d'ailleurs une main très exercée.

Pronostic. — Le morphinomane incorrigible vieillit, maigrit ; ses traits s'altèrent, son appétit finit par s'éteindre et ses forces diminuent de jour en jour.

Quand ce n'est pas la phthisie ou une affection intercurrente qui le tue, le malade s'éteint dans le marasme le plus complet. Le diabète et l'albuminurie en emportent un assez grand nombre. Quelquefois la mort est foudroyante, par arrêt du cœur.

Même pour les convertis, le danger est dans les récidives. Il faut une abstinence prolongée pour être complètement guéri. Le délai d'un an n'est pas exagéré. Le sort des récidivistes est beaucoup moins agréable que ceux des habitués, car l'ancien état de béatitude ne reparaît pas tout de suite chez les premiers.

TRAITEMENT

La suppression brusque recommandée par Levinstein expose le sujet à tous les accidents graves que nous avons mentionnés, notamment au *delirium tremens*. Cette méthode n'est possible que dans les asiles ou les hôpitaux, à cause des secours immédiats qu'il faut apporter.

La suppression graduelle est un mode de traitement plus facile à employer, surtout à domicile. Il faut diminuer la dose quotidienne d'un centigramme ou d'un demi-centigramme, à la condition de suivre une progression régulièrement décroissante.

Il faut remplacer le stimulant d'habitude par un médicament excitant. On a préconisé l'alcool, le café, la paraldehyde, la cocaïne, l'apomorphine, le chloral, la vanilline, la pilocarpine, etc.

M. Ball rejette ces médicaments et s'adresse au sulfate de spartéïne qui est un tonique du cœur et qui peut s'administrer par voie d'injections hypodermiques. La dose doit être de deux à quatre centigrammes. La nitro-glycérine, à la dose de quelques gouttes déposées sur la langue, a des effets analogues et plus rapides.

Au bout de quelques semaines les toniques du cœur deviennent accessoires. Il faut maintenant fortifier la constitution et surveiller rigoureusement le malade.

Un régime succulent, le repos, l'alcool à dose modérée, le café, la caféïne en injections, l'hydrothérapie, voilà les moyens à mettre en œuvre.

Les sédatifs sont également indiqués ; les bromures alcalins, le chloral et la paraldehyde (2 à 3 gramm.) peuvent rendre de réels services ; contre les douleurs, on emploie la belladone, le gelseminium sempervirens, l'aconitine, la valériane et même la codéine. Les bains prolongés, les bains d'air comprimé et décomprimé, le

massage, ont donné de bons résultats. Le calme moral est surtout nécessaire et ce calme le malade ne peut guère le trouver que dans la maison de santé.

Nous ne saurions trop recommander aux praticiens les formules suivantes du Dr Ball, qui ont pour but d'éviter la multiplication des injections.

Solution n° 1.

Chlorhydrate de morphine . . .	2 gramm.
Sulfate de spartéïne	1 gramm.
Eau distillée.	100 gramm.

On pratique d'abord cinq injections de cette solution par jour ; on arrive successivement à 4, puis à 3 injections. On passe ensuite à la solution n° 2 :

Solution n° 2.

Chlorhydrate de morphine . . .	1 gramm.
Sulfate de spartéïne	2 gramm.
Eau distillée	100 gramm.

On donne progressivement de 5 injections à 1 injection par jour ; on passe ensuite à la solution n° 3 :

Solution n° 3.

Sulfate de spartéïne	3 gram.
Eau distillée. . . :	100 gram.

On descend progressivement de 5 injections à 1 injection par jour.

On peut administrer le laudanum à la dose de 20 gouttes pour un centigramme de morphine ; le sujet prend alors simultanément de la morphine par voie hypodermique et du laudanum par la bouche. Le laudanum est nauséabond ; aussi le malade y renonce plus facilement.

LES FRONTIÈRES DE LA FOLIE

Il est deux maladies où les troubles psychiques sont tellement prononcés que nous nous demandons si elles ne sont pas en quelque sorte des vestibules de la folie. Il s'agit de la maladie des tics convulsifs et de la neurasthénie. Nous croyons, quant à nous, qu'on a considérablement exagéré l'importance des troubles intellectuels dans ces deux affections. A propos de la *bacillophobie* dont il a été question dans les complications de la neurasthénie, nous nous rappelons avoir donné des soins, il y a huit ans environ, à une jeune dame atteinte d'une maladie tout à fait imaginaire du col de l'utérus, *maladie qui avait été enfantée de toutes pièces par l'imagination de son mari*. Cet homme, âgé d'une quarantaine d'années, avait des antécédents héréditaires très marqués ; son frère était mort aliéné.

La *nosophobie* s'était tout entière dépensée sur la santé de sa femme. Les commentaires à perte de vue qu'il faisait tous les jours sur la prétendue affection du col utérin, ses hypothèses subtiles, ses conseils, ses terreurs, nous remplissaient d'étonnement ; mais nous ne pouvions voir en cela qu'une amitié conjugale poussée à l'extrême. La jeune femme avait fini par se persuader qu'elle avait une maladie grave par suite de cette suggestion de tous les jours, et gardait le lit depuis plusieurs mois. Presque tous les médecins de la ville furent consultés. Il y a deux ans, après six ans d'interruption de nos soins, nous fûmes de nouveau mandé ; la malade gardait toujours le lit et elle avait acquis un embonpoint énorme. Mais en ce moment, son mari ne s'occupait plus d'elle et était tout entier absorbé par sa lutte avec les millions de microbes dont il était entouré. Fonctionnaire d'une grande administration, il avait été obligé de donner sa démission, et

était plongé dans un état de déchéance physique et morale très avancée. Il n'osait pas nous serrer la main à cause des nombreux microbes qu'elle récélait ; il accusait un correspondant de lui avoir envoyé par lettre des myriades de microbes, et parlait de suicide.

Or, cette homme n'avait jamais accusé de troubles neurasthéniques et il n'était atteint d'aucun tic. Nous ne croyons donc pas que ces deux névroses doivent être classées parmi les psychoses, et nous sommes convaincu de leur autonomie dans la plupart des cas. Mais il existe des observations où un tiqueur et un neurasthénique héréditaires ont pu progressivement entrer dans le domaine de l'aliénation mentale. Aussi y a-t-il quelque intérêt, pensons-nous, sans sortir du cadre que nous nous sommes tracé, à explorer discrètement cette zône frontière qui s'étend entre la folie et la raison.

Nous trouvons des renseignements précieux dans le petit livre déjà cité de M. Ball sur la morphinomanie. Pour le public, ces manies ne sont guère comprises; *on est fou ou on n'est pas fou.* Il existe pourtant dans cette région située à la frontière de la raison et de la folie, que l'on croit habituellement déserte, une intéressante population dans laquelle bon nombre d'hommes pourraient très justement passer pour fous.

Dans une première catégorie se trouvent les *impulsifs.* Parmi leurs impulsions, il en est de puériles et d'inoffensives. Nous rappellerons l'innocente manie de ceux qui ne peuvent se promener dans les rues sans toucher les poteaux à mesure qu'ils les passent. Il est des hommes polis et bien élevés qui sont tentés à chaque instant de laisser échapper des paroles grossières; il est des hommes pieux qui sont poussés à vomir des blasphèmes. Tout cela n'est-il pas un peu de l'ordre des tics psychiques ? Tel autre ne peut monter en chemin de fer sans être tenté de se jeter par la portière. Chez certains, l'instinct de la conservation est à ce point oblitéré qu'ils sont

poussés à se donner la mort pour des motifs absolument futiles. L'impulsion à l'homicide s'empare quelquefois d'esprits sains en apparence ; c'est ainsi que Thouviot, poursuivi par un besoin irrésistible, finit par tuer une jeune fille qu'il n'avait jamais vue.

Le fameux Papavoine était peut-être dans le même cas.

La *kleptomanie,* ou disposition à dérober des menus objets se manifeste souvent chez des personnes honnêtes et à l'abri du besoin. Un homme très pieux ne volait que des bibles ; un autre kleptomane ne dérobait que des baquets de blanchisseuse.

Les *mystiques*, dit M. B. Ball, sont capables de toutes les insanités qu'a pu engendrer le sentiment religieux, témoin toutes les sectes monstrueuses ou ridicules que le fanatisme a engendrées ; mais il faut remarquer que les gens imbus de ces croyances étranges sont souvent, dans les affaires, des esprits fort prosaïques et très sensés.

A côté des mystiques, on peut placer les *obsédés*. Ce sont des sujets chez lesquels un même mot, une même formule, une même idée, vient à chaque instant se présenter automatiquement. Un jeune homme obsédé par le nombre treize répète à chaque instant une sorte d'oraison mentale : Dieu treize ! l'Éternité treize ! l'Infin treize !

Un homme d'ailleurs sain d'esprit et bien portant es obligé de renoncer à la lecture ; car dès qu'il a tourn une page il croit en avoir sauté une et recommence d nouveau, sans pouvoir avancer. Un autre, *un arithmomane*, lorsqu'il entre dans une chambre, compte tous le objets qui s'y trouvent, depuis les livres répandus su une table jusqu'aux boutons de gilet de son interlocuteur. Nous voilà bien dans le domaine des tics psychiques.

Ces tendances confinent *à la folie du doute* dont M. Ba cite un exemple remarquable. Un jeune employé d'un

maison de banque doutait de sa propre existence et de la réalité des objets extérieurs. Tourmenté par cette idée obsédante, il demandait à être interné dans une maison de santé; il avait donc pleinement conscience de son état mental.

Les agoraphobes, les claustrophobes, les topophobes, dont nous avons parlé à propos de la neurasthénie, sont des sujets parfaitement sensés. M. B. Ball les appelle des *vertigineux*.

Faut-il parler de l'insupportable tribu des hypocondriaques ? Poussée au-delà de certaines limites l'hypocondrie verse dans l'aliénation mentale.

L'exemple suivant, cité encore par M. B. Ball, est le chef-d'œuvre du genre. Une dame se présente chez un spécialiste fort connu et lui dit : « Monsieur, je viens vous con-
« sulter pour une maladie de la prostate. — Mais, Madame,
« s'écrie le praticien stupéfié, vous n'avez pas de pros-
« tate ! — Comment, Monsieur ! répond la dame avec in-
« dignation, je n'ai pas de prostate ! Mais, je viens de lire
« un ouvrage de médecine sur les maladies de la prostate,
« et j'en éprouve tous les symptômes ! »

Il faut citer aussi *les excentriques*, *les irritables*, *les séniles*, *les sexuels*, *les inventeurs*, sans compter bien d'autres catégories de demi-aliénés.

Ces demi-aliénés, comme le fait remarquer M. Ball, arrivent souvent à de hautes positions, mais encore ils exercent parfois une influence incontestable sur leur entourage, sur leur pays, sur le siècle où ils vivent. C'est qu'en effet, ces esprits placés sur la limite extrême de la raison et de la folie sont souvent plus intelligents que les autres; ils sont surtout d'une activité dévorante, précisément parce qu'ils sont agités; enfin, ils possèdent une puissante originalité, car leur cerveau fourmille d'idées absolument inédites. L'histoire présente de ces nombreux exemples.

MIGRAINE OPHTHALMIQUE

CHARCOT (*Leçons du mardi*).
G. SARDA (Thèse d'agrégation, 1886).
DIANOUX (*Du scotome scintillant*, Thèse Paris, 1875).
GALEZOWSK (*Arch. gén. de méd.* 1878).
FÉRÉ (*Revue de médecine*, 1883).

Désignée aussi sous le nom de irisalgie, scotome scintillant, blind-headache, la migraine ophthalmique est caractérisée, dans sa forme vulgaire et simple, par l'apparition, dans le champ visuel du malade, d'une figure lumineuse circulaire, puis demi-circulaire, en forme de zig-zag ou dessein de fortification, animée de mouvements vibratoires, blanche ou phosphorescente ou colorée en jaune, rouge ou bleu, suivie souvent d'une hémianopsie latérale, de douleurs hémicraniques, de nausées et de vomissements (Sarda).

Vater, en 1723, paraît avoir entrevu cette affection dans sa description de l'amaurose partielle temporaire. La première description du symptôme est due à Vollaston, en 1824. Piorry, en 1831, a fait une remarquable étude sur le scintillement prodromique de la migraine qu'il appelle ophthalmique et qu'il considère comme une *irisalgie*. C'est à partir de Piorry que cette variété de migraine prend définitivement place dans le cadre nosologique.

Liveing, dans son traité, décrit très bien ce qu'il appelle Blind-Headache. En 1875, Dianoux étudie le scotome scintillant, mais il en fait une affection indépendante de la migraine.

En 1878, Galezowski décrit à part les phénomènes ocu-

laires, compris auparavant dans la symptomatologie de la migraine, et fait adopter définitivement le mot de migraine ophthalmique.

Nous aurons à plusieurs reprises l'occasion de mettre à contribution les remarquables travaux de MM. Charcot et Féré. Nous puiserons enfin largement dans l'excellente thèse d'agrégation du Dr Sarda.

Symptomatologie. — La migraine ophthalmique, dit M. Charcot, entraîne avec elle des accidents du côté de l'œil. Il existe habituellement une sensation particulière, spéciale, la vision d'un *scotome scintillant.* On a dans l'œil une image qui ressemble à un dessin de fortification. Les astronomes sont sujets à avoir souvent des scotomes lorsqu'ils ont regardé longtemps dans une lunette ; on l'éprouve encore quand on expose brusquement les yeux à la lumière du soleil. Tantôt le phénomène présente des teintes jaunes, tantôt des tons rouges et verts, et à l'intérieur d'une zône lumineuse, on aperçoit comme une espèce de fumée, de vapeur plus ou moins épaisse.

Tout cela remue, se rapproche, s'éloigne avec des mouvements précipités ; enfin le cercle devient plus grand, le scotome disparaît, et un second phénomène lui succède, l'hémiopie, c'est-à-dire qu'en regardant quelqu'un en face, on ne voit que la moitié de sa figure. A partir de ce moment, une douleur se fait sentir dans l'œil ; cette douleur augmente, les phénomènes oculaires disparaissent et on a la migraine.

Ce scotome scintillant, symptôme capital, mérite une description approfondie. Il ne dépasse pas le milieu du champ visuel ; il est limité par une ligne plus ou moins ondulée, éloignée de 1 à 2 millimètres du point de fixation.

La vue est subitement perdue pour les objets que le malade veut fixer ; le nuage, la lacune qui apparaît dans le champ visuel, apporte une certaine gêne dans la vision. Cette lacune s'agrandit, sans atteindre le point de fixation,

Si alors le malade veut lire, les lettres placées dans la zône centrale de la vision directe sont distinctes, mais celles de la périphérie, là où la vision est moins nette, sont voilées. La forme la plus fréquente du scintillement est celle de zigs-zags, d'éclairs. M. Dianoux a observé sur lui-même une disposition intéressante : après l'apparition de deux ou trois petites flammes, il voyait une arche lumineuse qui allait en grandissant; une seconde, puis une troisième arche se superposaient à la première, et bientôt toute la partie du champ visuel qui s'était d'abord obscurcie, était encore envahie par le flamboiement.

D'autres fois, c'est un globe de feu, une roue dentée, blanche ou rouge, animée de mouvements de rotation et de vibration. Lorsque les zigs-zags lumineux manquent, le bord du scotome ressemble à une ligne noire, mouvementée, dentelée.

Le scotome, est, pour certains auteurs, toujours binoculaire, pour d'autres binoculaire ou monoculaire. Il est constitué par une tache grise, demi transparente, de 4 à 5 millimètres de diamètre, située en dehors de l'axe visuel dont elle est éloignée de 1 à 2 millimètres et affectant une forme ronde. *L'hémiopie* qui lui succède est, en général, homonyme et latérale, et ne s'étend parfois qu'au point de fixation. Dans les cas d'hémiopie latérale droite, la lecture devient fort difficile. Le malade ne voit que la moitié gauche des objets, les mots lui semblent coupés en deux moitiés, dont la droite est invisible. On peut observer une cécité passagère. Ces phénomènes visuels durent de quelques secondes à une demi heure ou une heure. Puis survient la douleur céphalique dont le siège est le plus souvent à la région frontale et surtout orbitaire. Le globe de l'œil est douloureux; cette douleur tensive est analogue à celle que produit le glaucome aigu. Ces accès de migraine ophthalmique peuvent succéder à des accès de migraine classique et les remplacer pendant un intervalle de temps plus ou moins long,

La forme *fruste* est, pour ainsi dire, une phase de la précédente; les troubles visuels se montrent seuls ou sont remplacés par une névralgie oculaire ; d'autres fois ce sont seulement les nausées ou les vomissements qui manquent. Dans les *migraines opththalmiques dissociées*, les divers phénomènes que nous avons notés se rencontrent dans un même accès, mais ils sont séparés les uns des autres par un intervalle plus ou moins considérable.

Mais la migraine opththalmique dite *associée*, est accompagnée de phénomènes de mauvais aloi. A peine le scotome a-t-il pâru, dit M. Charcot, voilà le malade qui éprouve un engourdissement de la main ; l'engourdissement monte, il envahit la face, il occupe la commissure labiale du même côté ; la langue s'embarrasse ; au bout d'un certain temps, le malade veut parler et ne le peut plus ou ne le sait plus. Cette *aphasie* peut être peu marquée ou complète et s'accompagner d'amnésie ou d'agraphie. Cependant l'intelligence est à peu près conservée. Les malades peuvent arriver à la cécité et à la surdité verbale. Toutes les catégories du langage, en somme, peuvent être abolies à la suite de cette migraine ophthalmique. Enfin on voit quelquefois des attaques d'épilepsie motrice partielle se développer à la suite du scotome scintillant.

La paralysie générale progressive peut quelquefois aussi présenter à son début les apparences de la migraine ophthalmique. C'était le cas d'une malade citée par M. Charcot dans ses leçons du mardi et qui, après avoir éprouvé des troubles caractéristiques, de l'épilepsie partielle sensitive, avec embarras de la parole, vit un jour des flammèches passer devant ses yeux et elle put représenter elle-même la sensation qu'elle éprouvait par un dessin grossier; en même temps elle n'apercevait plus que la moitié de la figure des gens qui se présentaient à son comptoir. A cette sensation lumineuse suivie d'hémiopie succédait un violent mal de tête qui la forçait à

s'aliter. C'est bien là le syndrome de la migraine ophthalmique venant se surajouter à des troubles de paralysie générale.

Il est très important, dit excellemment M. Charcot, d'avoir, dès le début de la paralysie progressive, la notion de l'existence de la migraine ophthalmique venant là à titre de comparse; tandis que la migraine ophthalmique isolée est généralement bénigne, il ne faut pas jouer avec celle-là, car lorsqu'on voit se surajouter des états permanents d'hémiopie et d'aphasie, les malades n'en sortent plus. La maladie, de dynamique, a fini par devenir organique.

Parmi les troubles associés de la migraine, il faut citer encore le vertige, étudié surtout par Liveing, qui l'a rencontré fréquemment, et qui serait d'autant plus prononcé que les troubles visuels sont plus intenses.

D'après Nicati et Robiolis, la migraine peut affecter tous les organes des sens, et il y aurait pour eux trois nouvelles variétés de migraines sensorielles : migraine auditive, migraine olfactive et migraine gustative. Mais il y a loin entre la rareté de ces cas et la fréquence relative de la migraine ophthalmique. Un migraineux qui, pendant son accès, sent une odeur d'*acide osmique*, par exemple, peut-il être considéré comme atteint de migraine olfactive ?

Un autre, pendant sa migraine, entend une vibration analogue au tintement d'une cloche : ce serait là un exemple de migraine auditive. Enfin un dernier, cité par Liveing, éprouve un goût métallique lorsque le fourmillement atteint la langue. Nous ne croyons pas devoir insister sur ces curiosités cliniques.

Pathogénie. — Pour Féré, les troubles oculaires de la migraine ophthalmique sont d'ordre cérébral; il s'agirait d'une ischémie cérébrale localisée. Le siège de cette anémie serait probablement dans les masses centrales, vers le carrefour des fibres sensitives. Pour l'hémianop-

sie, M. Féré la localiserait entre le pli courbe et le sillon de Rolando.

L'histoire des localisations cérébrales, dit M. Charcot, permet de reconnaître où se passent dans le cerveau les phénomènes de la migraine, parce que nous savons où siègent l'aphasie, la surdité verbale, la cécité verbale, l'agraphie ou du moins que nous avons une notion de l'endroit où se passent ces phénomènes. Nous fondons notre localisation de ces affections non matérielles sur la connaissance que nous donne l'étude de la localisation des affections avec lésions matérielles (Leçons du mardi).

On admet, pour cette migraine, un spasme temporaire des vaisseaux sylviens avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations des quatre éléments du langage et quelques régions sensitives, relatives aux bras et à la face, et qui sont situées en arrière des circonvolutions ascendantes.

C'est d'abord une anémie dont les phénomènes sont essentiellement transitoires. Ainsi, les spasmes vasculaires ne peuvent durer longtemps. Seul le scotome peut s'établir à l'état permanent. Mais les vaisseaux peuvent finir par s'altérer, la maladie peut alors rentrer dans la catégorie des affections permanentes, et il ne faut plus compter sur leur disparition comme autrefois. Voilà comment la migraine ophthalmique peut se transformer, soit en épilepsie partielle, soit en paralysie progressive générale.

Ce sont là des cas heureusement rares ; mais si l'on songe que l'attention n'est fixée sur ce point de l'histoire de la migraine ophthalmique que depuis un très petit nombre d'années, on ne peut s'empêcher d'imiter la prudente réserve conseillée par M. le professeur Charcot, lorsqu'il s'agit de formuler le pronostic de cette variété de migraine. Le *diagnostic* de cette affection est généralement facile.

L'existence du scotome classique, de l'hémianopsie, et

surtout les sensations lumineuses, tout cela constitue avec la douleur de tête, un tableau facilement reconnaissable. Mais, dans les formes frustes, il faut avoir soin d'insister sur l'aspect des sensations lumineuses. Les épileptiques prétendent qu'avant leur attaque ils voient des gerbes de feu, des feux d'artifice, etc. ; mais il n'y a chez eux ni l'hémiopie, ni le scintillement qui accompagne le scotome périodique. Il en est de même de la gerbe d'étincelles que voient les hystériques (Sarda). Enfin, l'aphasie transitoire devra, dorénavant, faire penser à la migraine ophthalmique.

Traitement. — Quand la maladie est simple, dit M. Charcot, ce n'est pas la peine d'y penser : le remède est pire que le mal. Mais voilà un accès d'aphasie qui survient, un engourdissement de la main qui se manifeste ; il ne faut pas alors hésiter à traiter énergiquement le malade ; on peut empêcher la permanence du mal et la production de cette phase organique qui peut suivre la phase dynamique. On traite le malade absolument comme un épileptique, en lui administrant du bromure de potassium, aux doses de 3, 4, 5 et 6 grammes par jour. Il faut poursuivre cette méthode pendant six mois, un an, et on arrivera certainement à faire disparaître tous ces accidents qui ne sont pas fondés sur une lésion organique ; on empêchera les sujets d'arriver à cette période redoutable dans laquelle, il ne s'agit plus seulement d'affections purement dynamiques, mais où naissent les affections organiques (Leçons du mardi).

LES ACCIDENTS NERVEUX DU DIABÈTE SUCRÉ

C'est dans la thèse d'agrégation du D[r] F. Dreyfous, que nous avons trouvé les documents les plus récents et les plus précieux sur cette question encore peu connue et pourtant si utile pour le praticien.

Ces accidents avaient été signalés déjà, il y a vingt ans, par Marchal (de Calvi) et tous les auteurs qui ont eu à étudier cette question ont fait de larges emprunts à son important ouvrage.

Trousseau avait déjà remarqué que le diabète sucré pouvait quelquefois ne se traduire par aucun trouble morbide que des accidents nerveux *bizarres* et dont la nature n'est souvent révélée que par le *hasard*.

Il faut citer encore Germain Sée, Bouchardat, Durand Fardel, et plus récemment Lécorché, la thèse de Mary et la revue de Féré et Bernard.

Nous avons aussi largement puisé dans les cliniques du mardi de M. Charcot.

Ces troubles nerveux, troubles *révélateurs* par excellence du diabète, pour employer l'expression de M. Jaccoud, consistent dans des troubles de motilité, de sensibilité, des organes des sens, des troubles cérébraux, trophiques, et enfin les accidents graves et foudroyants dont quelques-uns ont été rattachés à l'acétonémie.

Cette simple énumération prouve déjà le caractère *protéiforme* de cette affection, mais un autre caractère important qui se dégagera de cette étude, c'est que ces manifestations sont *imprévues* et n'ont pas de date fixe dans le cours de la maladie ; elles diffèrent en cela de celles de l'alcoolisme et de la syphilis où les étapes sont marquées d'avance, et alors même que les accidents sont subits en apparence, on peut, avec une étude attentive, les relier presque à coup sûr à des phénomènes morbides antérieurs, méconnus ou oubliés.

Troubles de la motilité. — L'affaiblissement musculaire est une des manifestations les plus précoces. Le moindre effort devient pour le diabétique une cause de fatigue ; c'est une sensation de courbature, de brisement, un tassement de l'individu sur lui-même (G. Sée).

Puis surviennent des douleurs, sous forme de lumbago, d'endolorissement rhumatoïde des membres inférieurs ;

cela peut faire songer à une affection médullaire. Mais il n'existe pas, à vrai dire, de parésie ; tout effort fait par le malade est suivi de fatigue.

Les masses musculaires sont parfaitement conservées et rien, en résumé n'explique ce dépérissement de l'énergie musculaire. Quelquefois, c'est à propos d'un léger traumatisme, que le sujet perd tout à coup ses forces. Il va sans dire que cette amyosthénie varie et oscille comme les variations de la glycosurie.

Bocker pense qu'il s'agit là d'une déshydratation de la fibre musculaire ; pour M. G. Sée, les muscles manquent d'oxygène et la fatigue est l'expression de cette oxygénation insuffisante.

M. Bouchard, puis M. Landouzy, ont souvent constaté chez les diabétiques l'absence du réflexe patellaire. Depuis que notre attention est attirée sur ce point, nous sommes à même de constater le même phénomène chez nos diabétiques.

M. Charcot fait remarquer qu'il y a aussi chez les diabétiques absence du réflexe rotulien. Or, quelquefois la coexistence de douleurs fulgurantes peut donner l'idée de l'ataxie ; aussi, ne faut-il pas, par le fait qu'on trouve chez un malade, l'absence de réflexes et les douleurs fulgurantes, déclarer immédiatement que le malade est tabétique ; ce serait une imprudence, car les mêmes symptômes peuvent se rencontrer chez les diabétiques. Il est bon de rechercher aussi si le malade n'est pas alcoolique, car les mêmes complications peuvent se produire aussi chez les alcooliques, chez ces derniers, la paralysie peut se traduire dans les membres inférieurs par des douleurs qui ne diffèrent guère des douleurs fulgurantes et par une absence des réflexes rotuliens.

Paralysies. — M. Mary se contente de les noter en passant ; M. Bouchard les indique plutôt qu'il ne les décrit. Seul M. Leyden les signale d'une manière particulière.

C'est à M. Lasègue que revient le mérite d'avoir attiré

l'attention sur ces paralysies, et d'avoir précisé les caractères qui permettent de les reconnaître et de les classer à part. Il ne sera question, bien entendu, que des paralysies réellement diabétiques et non des paralysies vulgaires qui ne sont que de pures coïncidences.

Ces paralysies sont le plus souvent, d'après M. Lasègue, des accidents initiaux. Tel est le cas d'un jeune homme de 25 ans qui fut frappé en chemin de fer d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance et coma complet.

Il guérit cependant assez rapidement. Il n'existait ni syphilis, ni lésion cardiaque. Plus tard il fut pris d'hémiplégie avec plaque d'anesthésie sur la cuisse du même côté, M. Lasègue finit par découvrir du sucre dans ses urines.

Les *monoplégies diabétiques* sont les véritables paralysies du diabète, à tel point qu'on doit toujours en présence d'une paralysie limitée penser à la glycosurie. Le début est quelquefois apoplectiforme ; le plus souvent il n'existe ni choc, ni perte de connaissance ; le sujet peut même assister à l'invasion des phénomènes paralytiques.

Ces paralysies peuvent être parcellaires, n'occuper qu'un seul muscle de la langue ou de l'œil. Un malade de Lasègue avait une paralysiè de l'extenseur de l'index droit, en même temps qu'une paralysie faciale droite. Ces paralysies ont pour caractères d'être *limitées*, *incomplètes et associées* entre elles ou avec quelque phénomène imprévu. Il existe à ce point de vue des combinaisons variées, hémiplégie faciale précédée d'une névralgie, paralysie des extenseurs de la cuisse gauche et hémiplégie faciale droite, etc. Elles sont mobiles, passagères, capables de rechutes.

Les *hémiplégies* sont souvent initiales, passagères, bizarres, associées à des phénomènes inattendus.

Marchal de Calvi et Andral citent des cas de *paraplégies diabétiques*. Nous avons nous-même observé à Toulouse,

pendant plusieurs années, un marchand de sabots en gros, diabétique, chez qui une paraplégie complète a persisté longtemps et qui a fini par succomber à une pneumonie foudroyante.

On ne peut confondre ces paralysies qu'avec celles de l'hystérie et de la syphilis. Aussi l'étude des antécédents doit-elle être faite scrupuleusement. M. Fournier n'admet qu'avec une grande réserve les faits de syphilis produisant à la fois le diabète et la paralysie.

Troubles divers de la motilité. — La claudication intermittente signalée par M. Charcot dans le diabète n'est pas à proprement parler, un trouble nerveux, mais résulte d'une oblitération artérielle.

Il est assez fréquent de trouver chez les diabétiques des engourdissements dans les membres inférieurs et des douleurs qui ressemblent singulièrement à des douleurs fulgurantes, comme nous l'avons déjà dit à propos de la perte du réflexe rotulien. Mais il peut survenir chez ces malades un phénomène, que l'on retrouve aussi dans le tabes, c'est le dérobement des jambes, signalé par M. Buzzard, de Londres.

Le tabès est, suivant M. Charcot, un membre de la famille neuropathologique et il y a des alliances intimes entre les membres de cette famille et les membres de la famille arthritique à laquelle appartient certainement le diabète.

Il ne faut donc pas s'étonner de voir dans une même famille des ataxiques et des diabétiques et dans la même personne un véritable tabès en combinaison avec le diabète, de telle sorte que lorsqu'on se trouve en présence d'un malade qui aura des antécédents nerveux, il faudra toujours se demander : est-ce une combinaison du diabète avec le tabès, ou bien est-ce un pseudo-tabès chez un diabétique.

Les *crampes* signalées surtout par Pavy et Bouchardat, constituent un véritable tourment pour les malades, et

elles persistent avec une ténacité désespérante jusque dans les phases les plus avancées de la maladie ; parfois le régime les atténue, mais elles ne tardent pas à reparaître. Elles apparaissent surtout la nuit et s'accompagnent de fourmillements, de picotements, de sensation de froid.

Aux paralysies peuvent s'associer des convulsions, la plupart du temps, partielles ; signalons encore la crampe des écrivains, la paralysie agitante.

Pour M. Bouchard, la pathogénie de ces accidents peut s'expliquer, soit par des altérations humorales avec le trouble de la nutrition qui peut en être la conséquence, soit par des altérations vasculaires capables de modifier l'irrigation des centres nerveux. Dans l'état actuel de la science, on serait tenté de les rapporter soit à l'hyperglycémie ou à l'anhydrémie ou à l'acétonémie, soit à ces proliférations conjonctives des vaisseaux qui chez les diabétiques ont été constatés dans certains viscères.

Troubles de sensibilité. — L'anesthésie est le plus souvent limitée, soit à un membre paralysé, soit à la zône de distribution d'un nerf sensitif, du trijumeau par exemple. D'autres fois la distribution n'est réglée par aucune loi, et présente une extrême bizarrerie ; tel malade croit monter sur des filets de cordes à larges mailles. Le plus souvent, l'anesthésie est associée à quelque autre phénomène (ptosis, otalgie, etc.).

L'hémi-anesthésie est considérée comme rare. Nous tenons du Dr Bedard, professeur agrégé à la faculté de médecine de Toulouse, le fait suivant : une jeune femme de 25 ans, présentant une anesthésie complète des deux côtés du corps, une double hémi-anesthésie, si l'on peut s'exprimer ainsi, a eu des attaques de grande hystérie, il y a quelque temps et est fortement glycosurique. La malade lui avait été adressée par le Dr Albert (de Toulouse), pour lui faire suivre un traitement électrothérapique.

L'*hypéresthésie cutanée est rare.* — On observe des dou-

leurs à la nuque comparées par les malades à des morsures, des brûlures. D'après Trousseau, les diabétiques sont très sensibles au froid extérieur. Il faut signaler surtout les violentes démangeaisons de la peau et *le prurit vulvaire* qui constitue un symptôme révélateur de premier ordre.

Névralgies. — C'est un chapitre qui s'enrichit tous les jours.

On avait depuis longtemps constaté chez les diabétiques l'existence de névralgies diverses, sciatique, névralgie faciale, intercostale, Rozenstein avait bien indiqué déjà deux de leurs caractères : *la douleur très vive et la difficulté de la guérison*. M. Vulpian avait déjà déclaré que, en face de névralgies multiples, il fallait toujours songer au diabète. Mais les auteurs qui ont le mieux étudié leurs caractères sont MM. Rosenstein et Worms. Le premier de ces auteurs a spécialement insisté sur la coïncidence du diabète avec la sciatique limitée. M. Worms a le premier insisté sur les névralgies symétriques, violentes et rebelles, qui appartiendraient au diabète.

Voici ces conclusions basées sur deux observations: 1° il existe une forme spéciale de névralgie propre au diabète, qui présente ce caractère de siéger symétriquement dans les mêmes branches nerveuses ; 2° jusqu'à présent cette névralgie symétrique a été observée dans les nerfs dentaires et le nerf sciatique ; 3° la névralgie diabétique paraît dépasser en douleur les autres névralgies ; 4° ces névralgies ne cèdent qu'au traitement anti-diabétique. M. le professeur Peter dans son rapport à l'Académie, prononçait cette phrase : « Il en sera d'elles comme de tant de faits morbides à côté desquels on passe sans regarder et qu'on regarde une fois signalés. »

Nous avons rencontré nous-mêmes chez une de nos malades de Toulouse, très diabétique, une névralgie symétrique des nerfs dentaires, mais nous devons ajouter que la douleur était loin d'être vive.

M. le professeur Dieulafoy montrait récemment à ses élèves un sciatique double qui lui avait permis de déceler la présence du diabète sucré chez un malade de son service. Les douleurs siégeaient symétriquement dans les mêmes branches nerveuses, mais les filets supérieurs du sciatique semblaient indemnes, car les premiers points douloureux rencontrés en procédant de haut en bas étaient les points trochantériens. M. Dieulafoy n'institua d'autre traitement que le repos et le régime alimentaire et, au bout de quinze jours, les névralgies bilatérales avaient complètement disparu (*Gazette hebdomadaire*, 11 octobre 1889).

Tout se réduit encore à des hypothèses sur la pathogénie de ces névralgies doubles. MM. Worms et Peter admettent que la dyscrasie est la cause de la névralgie symétrique. Il y a quelques années, Romberg disait déjà, dans un langage imagé, que ces névralgies étaient les plaintes des nerfs implorant un sang non vicié.

Cette manière de voir est d'accord avec ce que nous savons aujourd'hui des désordres occasionnés sur les nerfs périphériques par les substances toxiques. Ces désordres se traduisent par des névralgies ou des paralysies symétriques; la preuve en est dans les paralysies et névralgies symétriques des saturnins. Or, les névralgies diabétiques peuvent être comparées aux névralgies saturnines et aux douleurs alcooliques : ce sont des névralgies par auto-intoxication, et l'on peut admettre l'hypothèse que le sucre charrié par le sang joue vis-à-vis les nerfs périphériques le même rôle que le plomb et l'alcool.

M. Auché (*Archives de médecine expérimentale*, septembre 1890) conclut d'un certain nombre d'observation personnelle et de quelques expériences qu'il est démontré que des névrites périphériques peuvent se développer dans le cours du diabète, sans l'intervention d'aucune autre cause susceptible de leur donner naissance. Elles sont loin d'être rare, mais leur fréquence n'a encore pu être

déterminée d'une façon précise. Elles se traduisent cliniquement par un ensemble de symptômes pouvant intéresser la motilité, la sensibilité, la nutrition et le système vaso-moteur. Leur tableau, ainsi que l'a démontré M. Charcot, est souvent très analogue à celui des névrites alcooliques, avec lesquelles la confusion serait possible, si l'on avait pour se guider, les symptômes concomitants.

Tout récemment M. le professeur Peter a attiré l'attention sur la névralgie du pneumogastrique dans le diabète, caractérisée par de l'hypéresthésie à la nuque et une sensation de cordes douloureuses de chaque côté du cou. Ch. Shermann décrit aussi dans le cours du diabète une névrite du pneumogastrique caractérisée par des palpitations, des troubles digestifs, notamment une sensation de faiblesse à l'estomac.

Névroses et affections diverses. — M. Vergely a établi les rapports du diabète avec l'angine de poitrine dont les accès peuvent être simples ou associés à des névralgies intercostales.

M. Huchard a signalé des faits analogues. Cette angine peut disparaître avec la glycosurie. La pathogénie de cet accident est fort obscure. Faut-il invoquer l'arthritisme et la goutte dont les liens sont si étroits avec le diabète ?

Nous ne faisons que noter la coïncidence du diabète avec l'asthme.

M. Dumontpellier a cité le cas d'une jeune femme de 22 ans qui présentait tous les symptômes du goître exophthalmique et qui était en même temps glycosurique. Nous avons nous-même vu, dans le service du Dr Bassel, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, lorsque nous avions l'honneur d'être son adjoint, en 1875, une femme de 37 ans, diabétique, atteinte en même temps d'un goître exophthalmique très accentué avec la triade classique, et qui présentait en même temps des taches de vitiligo aux avants-bras.

Cette femme éprouvait en même temps quelques troubles hystériformes et son état mental était voisin de la vésanie.

L'origine bulbaire de la maladie de Basedow, aujourd'hui généralement admise, peut rendre compte de cette association qui, d'après O'Neill, est moins rare qu'on ne le croit.

Impuissance. — C'est un symptôme d'une importance considérable. D'après Lasègue, il s'agit de la perte de l'aptitude à remplir la fonction, comme il y a perte des autres appétits.

Chez la femme, il peut même y avoir une véritable répugnance ; la diabétique est frappée de stérilité.

M. Legrand du Saulle attribue à la frigidité des sens chez les diabétiques un caractère bien particulier ; à l'inverse de ce qui arrive pour la frigidité de l'âge, le diabétique accepte avec résignation et indifférence la perte de ses aptitudes viriles.

Troubles visuels. — Il ne sera question que des troubles sans lésion ophthalmoscopique. L'amblyopie du diabète peut affecter plusieurs formes sous le rapport de sa répartition dans les deux yeux, de son mode de début et de ses caractères. Elle est ordinairement binoculaire et sensiblement égale des deux côtés. Les malades accusent la sensation d'un brouillard plus ou moins épais, s'accompagnant de photophobie, plus rarement de photopsie. Tantôt le champ visuel est intact, tantôt il présente des lacunes, des scotomes ou des rétrécissements. La dyschromatopsie qui existe quelquefois n'implique pas nécessairement l'existence d'une atrophie de la pupille. Dans certains cas où il y a simultanément des opacités du cristallin, la dyschromatopsie peut être le seul caractère qui permettra d'établir une amblyopie par lésion nerveuse.

Le début de l'amblyopie est quelquefois subit, et l'on doit alors songer surtout à l'hémiopie. Il peut être lent

et progressif, mais le plus souvent, sans être subit, il est seulement rapide. Lorsqu'une amblyopie d'un degré modéré, intéressant les deux yeux, se caractérise en deux ou trois jours, le diabète est une des affections auxquelles on doit penser.

Le trouble visuel est quelquefois limité à un seul œil.

Le diabète est une des affections qui occasionnent le plus souvent l'*hémiopie*. Elle a été signalée dans les premières observations qui ont été faites sur ce sujet par Bouchardat, de Graëfe, etc. On sait que, dans sa forme habituelle, l'hémiopie est caractérisée par la perte des deux moitiés latérales et homologues du champ visuel de chaque œil, avec intégrité relative de la vision centrale.

Les paralysies *des muscles de l'œil* ne sont pas très fréquentes. On les trouve cependant signalées dans les observations de M. Charcot, de Ogle et de Leber.

Comme les paralysies des membres, elles semblent avoir pour caractère d'être incomplètes et passagères. Elles peuvent être compliquées de paralysies dans les autres parties du corps, et donner lieu à des associations très irrégulièrement réparties : la paralysie du muscle accommodateur est fréquente; concurremment avec elle, on peut observer celle de l'iris qui donne lieu à de la mydriase et à de l'inégalité pupillaire. On a encore signalé des paralysies de la sixième paire, plus rarement de la troisième et de la quatrième, ce qui s'explique par la situation du noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe.

Ce qui domine ici, comme cause réelle de ces troubles visuels, c'est l'épuisement général provoqué par le diabète et qui déprime tout le système nerveux et musculaire. Les diabétiques sont vieux avant l'âge.

Les troubles de l'audition sont très rares. M. Lécorché signale l'anosmie comme fréquente.

MM. Bouchard, Charcot et Lecorché, signalent l'*aphasie* parmi les accidents nerveux du diabète.

On peut rencontrer quelquefois dans cette affection tout le complexus morbide des tumeurs cérébrales : céphalalgie, vertiges, attaques épileptiformes ou apoplectiformes. Les syncopes, très fréquentes, sont en rapport avec des troubles gastro-intestinaux.

La pathogénie de ces troubles cérébraux est absolument inconnue. Les ramollissements indiqués par Dickinson et Charcot ne se rencontrent pas constamment ; dans la majorité des cas, les autopsies ne donnent que des renseignements vagues ou insuffisants. Faut-il admettre un trouble circulatoire passager ou bien l'imprégnation des centres nerveux par un sang adultéré ?

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — M. Peter mentionne l'apparition de l'urticaire par le grattage, une sorte d'autographisme comme chez les hystériques. Certains *œdèmes* sans albuminurie sont considérés par le Dr Brocq comme d'origine nervo-vasculaire. On a signalé encore la gangrène symétrique des extrémités (M. Raymond) ; le mal perforant, des atrophies localisées de la peau (Leulet).

MM. Charcot et Féré ont rapporté deux cas d'atrophie musculaire. M. Dreyfus-Brissac a rapporté un cas de *rétraction de l'aponévrose palmaire* chez un diabétique.

État mental. — Ce qui domine chez le diabétique c'est l'apathie ; il perd la faculté et le goût de l'activité.

A l'indifférence succède la perte de la mémoire, puis survient la somnolence à l'état permanent. Il faut ajouter à cela la perte de tous les appétits, d'après Lasègue. Le malade peut perdre tous les appétits, jusqu'à celui de la soif, ce qui constitue un phénomène grave.

A cette « apathie beate », comme l'appelle Legrand du Saulle, succèdent de véritables *attaques* de sommeil ; c'est la *narcolepsie* de Gélineau. Au lieu de ce sommeil invincible, c'est quelquefois une *insomnie persistante* en rap-

port d'ailleurs avec la soif ardente, la pollakiurie et l'anémie profonde des diabétiques.

Dans certaines circonstances, au lieu de l'indifférence et de l'apathie, c'est une irrégularité de caractère insupportable pour l'entourage. Certains diabétiques se fâchent avec tout le monde. Si le malade est gastralgique, il devient très impérieux pour l'heure de ses repas et peut avoir presque des accès de manie.

Le *délire* des diabétiques peut consister en de véritables obsessions par la même idée ; le sujet répète la même phrase ou la même pensée sous des formes variées. Quelquefois, c'est une véritable hallucination ; le sujet voit, par exemple, la lune à travers les vitres des fenêtres et la prend pour une illumination. Ce délire, d'après Lasègue, est nocturne et ressemble au délire ultime des cardiaques. A son plus haut degré d'expression, il est caractérisé par des idées de suicide ; le malade se croit perdu, ruiné ; un négociant, diabétique, est pris d'idées de ruine et va se suicider en Angleterre.

Le tableau peut quelquefois ressembler à celui de la paralysie générale.

COMA DIABÉTIQUE (ACÉTONÉMIE)

L'étude du coma diabétique n'est entrée dans une voie scientifique qu'à partir de 1874, époque à laquelle parut le travail de Kussmaul. Il faut citer ensuite le mémoire de MM. Bourneville et Teinturier, celui de MM. Lecorché et Cyr, et les articles de MM. Dreyfus-Brissac et Brissaud.

Le syndrome en question est précédé par une phase préalable, variable d'ailleurs, mais caractérisée par l'apparition d'une dyspnée formidable. Pourtant cette dyspnée peut manquer et alors surgissent des accidents gastro-intestinaux de la dernière gravité.

Le coma peut être initial et précoce et emporter un malade dont le diabète est resté jusque-là ignoré. Dans ce cas la maladie suit une marche foudroyante ; elle apparaît, évolue et aboutit au coma terminal en quelques jours ; c'est un diabète aigu.

Le coma peut, au contraire, survenir comme dénouement ultime, après plusieurs années de diabète, lorsque le malade a subi un dépérissement progressif. Souvent enfin, c'est au milieu d'un diabète pacifique en apparance qu'éclatent à l'improviste les accidents.

Les *prodromes* varient ; tantôt c'est une agitation extrême, tantôt une gaîté exagérée ; ou bien un peu d'incohérence, du bredouillement. Le malade peut ressentir quelques douleurs ; il éprouve en tout cas un malaise vague, une angoisse que M. Cyr compare au début de l'anesthésie par le chloroforme. Mais le symptôme le plus frappant est l'odeur de chloroforme répandue par l'haleine des diabétiques ; c'est l'annonce d'un coma imminent. Cette odeur est tellement pénétrante qu'un appartement en est imprégné complètement en quelques secondes.

L'invasion peut être marquée, soit par la dyspnée, soit par des symptômes abdominaux, soit par un épuisement rapide. La dyspnée se produit avec une *violence singulière qui contraste avec l'épuisement général du malade* (Kusmaul). Le mode respiratoire (type de Kusmaul et Kien) diffère du rythme de Cheyne-Stokes où les inspirations sont graduellement décroissantes jusqu'à l'apnée. Le diabétique, lui, n'est pas dans l'orthopnée ; il est couché dans son lit, et faisant des efforts pour satisfaire la soif d'air. Alors que la dyspnée atteint son degré le plus élevé, l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal. C'est alors que peut se montrer l'odeur de chloroforme ; les urines exhalent la même odeur que l'haleine. La dyspnée peut amener la mort avant que le coma ait eu le temps de se produire.

Dans d'autres cas, les phénomènes dyspnéïques s'effacent devant les troubles *gastro-intestinaux*. M. Jaccoud a décrit une forme péritonitique. C'est un type de ce genre que nous avons pu étudier, de concert avec les Drs Bonnemaison et Caubet chez une diabétique qui succomba finalement dans le coma.

Dans certains cas, ce sont des vomissements incoercibles (*forme gastrique*). Enfin il peut y avoir de l'algidité, comme dans le choléra (type cholériforme de Bull).

M. Potain a vu un cas où la mort fut précédée par un épuisement tel que le malade était dans l'impossibilité de mouvoir ses membres. Il succomba en quarante-huit heures sans agonie et sans autre manifestation qu'un épuisement rapidement progressif.

Le coma rétrocède rarement. M. Cyr cite cependant un cas de guérison. Cette période est uniquement caractérisée par la perte de connaissance avec prostration, perte de mouvement et de sensibilité, parfois stertor, tout cela aboutissant plus ou moins rapidement à l'agonie. La température centrale est abaissée.

Il n'existe ni convulsions, ni contractures.

La durée des accidents, à partir du moment où apparaissent l'épuisement et la dyspnée, est en moyenne de trente-six heures. Un cas de Kussmaul dura jusqu'à quatre jours.

Diagnostic. — Un malade inconnu tombe brusquement dans le coma : l'odeur de chloroforme peut mettre immédiatement sur la voie. La vraie difficulté consiste à prévoir le coma. Un épuisement rapide, une angoisse mal caractérisée, des troubles digestifs un peu intenses, devront toujours éveiller l'attention du médecin. La dyspnée acétonémique qui diffère de la dyspnée urémique, l'absence de contracture et de convulsions, permettent par élimination de penser au diabète. L'urémie s'accompagne de céphalée, le coma y est plus profond que dans l'acétonémie ; ce sont là, il faut l'avouer, des caractères néga-

tifs de peu d'importance. Les commémoratifs soigneusement relevés faciliteront le diagnostic.

L'aspect cholériforme de l'acétonémique pourrait faire croire qu'on se trouve en présence d'un véritable choléra, En temps d'épidémie l'erreur serait inévitable.

Étiologie. — Le coma diabétique est relativement fréquent chez l'enfant (Leroux). On incrimine avec raison les fatigues physiques, des courses longues et pénibles. Les émotions morales, en déprimant le système nerveux, prédisposent encore à l'apparition du coma. On peut citer encore comme causes une diarrhée profuse, une colique hépatique, l'opération de la cataracte, etc.

L'abus des opiacés, les injections de morphine, constituent de véritables dangers; il en est de même du régime carné trop rigoureux.

Pathogénie du coma diabétique. — Toute base anatomique manque ici, car il ne peut être question des lésions congestives signalées dans quelques observations. On a dû se préoccuper, en conséquence, de l'altération des liquides et, en particulier, de celle du sang.

Teschemaker assimile le coma diabétique au shok traumatique. Certains blessés ayant succombé à des accidents dyspnéïques foudroyants présentaient, à l'autopsie, des embolies graisseuses des capillaires pulmonaires, notamment après des fractures comminutives. C'est dans cette catégorie que rentrent les faits de Sanders et Hamilton. Dans deux cas de diabète terminés par le coma, le sang avait une odeur de vinaigre, et renfermait une grande quantité de gouttelettes graisseuses. Mais les faits positifs sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse généraliser la théorie. Griesinger et Wunderlich supposent que le coma diabétique n'est autre qu'un *coma urémique*. Il faudrait pour cela que les lésions rénales fussent constantes chez les glycosuriques, mais ce n'est pas la règle, et d'ailleurs comment expliquer le coma au début du diabète, alors qu'il n'existe pas d'albuminurie?

M. Lecorché pense que dans certains cas la rétention du sucre dans l'organisme peut constituer une espèce d'empoisonnement aigu. La mort serait due alors à l'*hyperglycémie ;* mais rien ne prouve que le sucre agisse comme un poison. Mais que de fois n'a-t-on pas vu les accidents se produire en même temps qu'une excrétion considérable de sucre et d'urine.

La doctrine de l'*acétonémie* mérite plus d'égards que les précédentes. C'est Kussmaul qui l'a fondée sur une base solide. Il admet que l'agent toxique n'est autre que l'acétone, substance volatile éthérée, ayant beaucoup d'analogie avec le chloroforme. Le fait clinique sur lequel repose cette théorie, l'odeur de chloroforme exhalée par l'haleine et les urines, est rigoureusement vrai.

Kussmaul a entrepris à ce sujet des expériences fort délicates sur des chiens. Chez certains de ces animaux, il put provoquer un assoupissement profond, avec respiration irrégulière. D'après lui, l'acétone, en arrivant sans cesse et pendant un temps prolongé dans le sang, peut finalement amener un empoisonnement chronique qui pourrait prendre tout à coup une forme aiguë, comme une sorte de délirium tremens. En France, Bourneville et Teinturier, et Lecorché, se sont franchement ralliés à cette théorie. Mais, il faut bien le dire, l'odeur d'acétone se rencontre quelquefois dans la cirrhose hépatique ou dans le cours de l'ictère grave, et même chez des personnes bien portantes. On peut néanmoins, conserver cette expression qui rappelle un fait clinique vrai, l'odeur des malades. N'est-ce pas ainsi qu'on procède pour l'urémie elle-même ?

M. Bouchard incrimine la *deshydratation* des tissus par le fait de la glycémie. Cette théorie repose sur un fait très exact. Il n'est pas rare, à l'autopsie des diabétiques, de constater le dessèchement des organes et en particulier de la matière cérébrale. Bulh part de là pour comparer le choléra à l'acétonémie. M. le professeur Bouchard a d'ail-

leurs apporté à cette théorie l'appui de faits expérimentaux très démonstratifs. En résumé, il est, croyons-nous, sage de penser que la pathogénèse du coma diabétique est variable; au premier rang il faut placer l'acétonémie et la deshydratation des tissus. Mais l'urémie et la lypémie même, peuvent aussi être invoqués, dans certains cas, comme des facteurs réels.

Traitement des accidents nerveux du diabète sucré. — L'indication capitale, c'est de soumettre les diabétiques à un traitement rigoureux. Marchal de Calvi se demande pourtant s'il ne faut pas chercher à ramener la glycosurie lorsque sa disparition coïncide avec l'apparition des accidents. Une pareille doctrine n'est guère soutenable, quand on voit une foule d'accidents nerveux disparaître chez les diabètiques après le traitement classique, alors que d'autres médications avaient échoué. Mais il faut se garder de faire usage d'un régime carné poussé à l'extrême et ne pas permettre aux diabétiques de glisser dans l'alcoolisme par des concessions imprudentes. Les injections de morphine doivent être rigoureusement interdites. Le sulfate de quinine et le salycilate de soude ont donné de bons résultats dans certaines névralgies.

Dans le coma diabétique, la thérapeutique ne compte hélas! que des insuccès. Il faut surtout prévoir les accidents. Il faut interdire les voyages, les longues courses, les fatigues, toutes les causes de dépression morale. Il est prudent de traiter les diarrhées les plus légères, et de surveiller la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures. Il faut se garder, par conséquent, de l'emploi de la pilocarpine que quelques médecins ont préconisée.

Au moment de la dyspnée, on utilisera les révulsifs, le marteau de Mayor, au besoin, et on se gardera d'injecter de la morphine. Les inhalations d'oxygène qu'on doit essayer, sont à peu près inefficaces, car le sang a perdu la faculté d'absorber l'oxygène. La transfusion, qui est plus ration-

nelle, n'a pas été jusqu'ici plus heureuse que les autres méthodes. On doit employer les excitants diffusibles, l'acétate d'ammoniaque, le punch chaud, l'alcool à haute dose. L'application de ventouses sèches, les cautérisations ignées le long de la colonne vertébrale, l'emploi de l'électricité, et notamment l'application des électrodes sur le trajet du phrénique et du pneumogastrique, les frictions sèches, les bains très chauds, voilà les moyens qu'il est rationnel d'employer. Nous y ajouterions volontiers l'emploi des injections sous-cutanées d'éther et de caféïne. Mais malheureusement, quand on reconnaît la nature des accidents, tout traitement devient illusoire.

NOTE ADDITIONNELLE.

DIABÈTE SUCRÉ ET HYSTÉRIE

Mlle L..., âgée de 23 ans, nous fut conduite, il y a environ deux ans, pour une anorexie absolue ayant succédé à un violent chagrin. Malgré toutes nos exhortations et celles de sa famille, elle ne put se résoudre à s'alimenter et elle opposait à tous nos conseils et nos réprimandes une passivité, une inertie étonnantes ; elle maigrit rapidement.

C'était une anorexie hystérique ; une médication antispasmodique et l'usage des poudres de viande parurent amender la situation. Nous la perdîmes de vue, à partir de ce moment. Nous apprîmes plus tard qu'elle était entre les mains d'un des praticiens les plus distingués de Toulouse, notre excellent confrère, le Dr Albert; nous apprîmes aussi par le Dr Bedart, professeur agrégé de la Faculté de Médecine, que la jeune malade avait été soumise à un traitement électrothérapique pour une *anes-*

thésie généralisée. Le Dr Albert a bien voulu nous donner quelques notes pour la rédaction de cette courte observation.

Elle était en parfaite santé au mois de septembre 1890, quand, à la suite d'une nouvelle émotion, elle fut prise *subitement* d'une soif ardente.

Dès ce jour, elle maigrit rapidement, et lorsque le Dr Albert fut appelé à lui donner ses soins, un mois après le début du mal, elle rendait huit litres d'urine par jour et l'on trouvait 94 grammes de sucre par litre.

Après dix ou quinze jours de traitement par le bromure et l'arsenic, le volume des urines était diminué de moitié et elles ne contenaient que 15 ou 16 grammes de sucre par litre. Néanmoins la perte de poids était considérable et elle s'éleva, dans une semaine, à 6 kilogrammes. C'est à ce moment que commencèrent les troubles nerveux; impossibilité absolue d'avaler, même la salive; douleurs très vives dans la tête et dans les muscles du cou à droite, avec contracture de ces muscles. Il survint de la fièvre, et pendant une semaine le Dr Albert nourrit la malade avec la sonde œsophagienne introduite par la bouche. Il se produisit alors une contracture telle des mâchoires qu'il fallut adopter la voie nasale. Il s'agissait de phénomènes hystériques à forme hydrophobique, en quelque sorte. Le sucre, à ce moment, avait disparu des urines qui étaient très rares.

Les contractures cessèrent vers le milieu de février 1891, excepté celle du pharynx, qui persiste encore et qui nécessite l'alimentation avec la sonde ; la sécrétion urinaire a augmenté, mais les urines contiennent du sucre de nouveau, et en assez grande quantité.

Le Dr Albert a renoncé à tout traitement médical depuis quelques jours et il tâche d'alimenter la malade, autant que cela est possible, avec un estomac qui refuse de digérer presque tous les aliments.

Le Dr Bedard nous a donné tout récemment des rensei-

gnements très précis d'où il ressort que l'anesthésie subsiste encore des deux côtés du corps, aussi bien que dans le pharynx.

Voilà bien un cas de diabète d'origine nerveuse survenu chez une jeune fille en puissance d'hystérie. Nous croyons cette observation intéressante, curieuse et rare, et digne de figurer dans un chapitre consacré aux accidents nerveux du diabète.

DE L'ACROMÉGALIE

MALADIE DE MARIE.

MARIE (*Progrès médical*, 1885).
VERSTRAETEN (DE GAND). *Revue de médecine* (1889).
GUINON (*Revue*, 1890).
SOUZA. LEITE (*Thèse de doctorat*, 1890).

C'est tout récemment, en 1885, que M. P. Marie isola pour la première fois, décrivit et dénomma « acromégalie » cette singulière maladie qu'il avait étudiée sur deux femmes du service de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière.

M. le professeur Verstrateen (de Gand) a proposé de rendre un juste hommage à M. Marie en ajoutant l'épithète *maladie de Marie.*

Etiologie. — Rien de précis. L'influence héréditaire ne joue aucun rôle ; il en est de même de l'influence des races. Les deux sexes peuvent également être atteints. C'est *à l'adolescence* que la maladie commence à s'établir.

On a cité, sans preuves bien valables, les impressions morales dépressives, les refroidissements, le rhumatisme et la goutte, la syphilis, l'alcoolisme, la scarlatine, la fièvre intermittente. Il s'agit certainement dans tout cela de causes occasionnelles.

Symptomatologie. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est le volume considérable des extrémités : *mains, pieds et tête ;* c'est encore la *déviation de la colonne vertébrale*, principalement de sa moitié supérieure.

Symptômes objectifs constants. — Les *doigts* ont un volume exagéré, avec leur longueur normale. Les *mains* sont

grosses, larges. Le reste du membre est normal. Le diagnostic s'impose à première vue. C'est la main en « battoir » avec développement excessif de tous les tissus (os, muscles, etc.). La consistance est ferme et résistante. La coloration est un peu foncée. Dans cette main capitonnée, les éminences thénar et hypothénar sont proéminentes ; les plis sont plus profonds. Les doigts énormes ressemblent à de petits saucissons. Les *ongles* sont petits, aplatis, quelquefois en forme de tuiles à bords recourbés.

Les *pieds* sont de même élargis, épaissis, camards. La jambe et la cuisse ont leurs dimensions normales jusqu'au niveau des malléoles. Au point de vue de la consistance, des plis, etc., il existe une complète analogie avec les mains. Le gros orteil présente notamment un volume énorme. Les pieds sont plats ; ce sont des *pattes*.

Tête. — Le volume de la tête rend l'acromégalique véritablement grotesque. Le crâne est peu atteint mais la *face* est allongée, ovalaire. Le *front* est bas, reposant sur d'énormes saillies orbitaires. Les *yeux* sont petits, les paupières sont allongées, épaisses, brunâtres. Le *nez* est énorme, accru en tous les points, épaté, en pied de *marmite*. Les pommettes sont saillantes. La *lèvre inférieure* représente une véritable lippe. La *langue* est volumineuse, quelquefois monstrueuse. La prononciation de mots est gênée. La *voûte palatine* et le voile du palais sont plus étendus ; les *amygdales* et les *piliers palatins* sont augmentés de volume.

Le menton gros et massif rend la physionomie étrange. Il existe du *prognathisme maxillaire*.

L'arcade dentaire supérieure tend, d'une manière progressive, à être inscrite dans l'arcade inférieure.

Le malade ne peut plus, par exemple, couper du fil avec ses dents. Les oreilles subissent aussi une augmentation de volume.

Le *crâne* est un peu accru dans son diamètre antéro-

postérieur; la protubérance occipitale externe peut devenir saillante.

Le *rachis* est dévié à un degré variable; c'est là un symptôme capital. C'est presque toujours une *cyphose*; souvent aussi on constate une *scoliose* droite ou gauche; quelquefois on trouve un certain degré de lordose.

Le *thorax* est hypertrophié dans son ensemble; il est projeté en avant et aplati latéralement.

Le *sternum* est très épaissi et les clavicules s'élargissent.

Les *côtes* sont aussi plus épaisses; les cartilages sont grossis et un peu ossifiés. La respiration de l'acromégalique est surtout thoracique inférieure et abdominale.

Toutes ces altérations qui se produisent d'une manière lente et progressive ont suggéré à Marie l'idée fort juste que le bouffon italien Polichinelle n'était vraisemblablement qu'un acromégalique.

Symptômes objectifs secondaires. — Le *cou* est souvent gros; le *corps thyroïde* lui, est diminué de volume. Le *larynx* est manifestement volumineux, aussi la voix devient-elle presque toujours plus grave, plus forte et plus dure.

Les *mamelles* sont quelque fois flasques et petites. Le *bassin* peut se montrer élargi dans ses dimensions; les os iliaques sont volumineux. Les *organes sexuels* et l'appareil génital sont quelquefois le siège d'un processus hypertrophique. Du côté des muscles, tantôt atrophiés, tantôt hypertrophiés ou sains, Erb signale l'augmentation de l'excitabilité électro-musculaire. La force musculaire est le plus souvent diminueé. Les réflexes tendineux sont normaux.

Les malades présentent un certain degré d'artério-sclérose; le cœur est hypertrophié; les veines sont variqueuses aux mains, aux jambes, au rectum.

La transpiration est très augmentée chez la majorité des acromégaliques.

Du côté des *urines*, il faut signaler la polyurie accompa-

gnée quelquefois de glycosurie. M. Bouchard a découvert de la *peptonurie* chez un de ses malades.

Les troubles de la sensibilité cutanée sont rares :

La peau est chez quelques malades un peu épaisse, sèche ou grasse, présentant dans certains cas de petites tumeurs, pédiculées ou non, constituées par le *molluscum pendulum*. Les *cheveux* sont abondants et épais ; la barbe peut être frisée.

Symptômes subjectifs fondamentaux. — La *céphalalgie* est un signe des plus importants. Un malade espagnol était venu à Paris pour consulter M. Charcot pour une céphalalgie persistante.

L'éminent clinicien reconnut du premier coup d'œil l'existence de l'acromégalie. Cette céphalée dont le siège est varié, se présente sous forme d'accès plus ou moins rapprochés. D'autres douleurs se manifestent, soit dans les os, les jointures ou la continuité des membres.

Un second signe capital, c'est la *suppression des menstrues*, c'est souvent un signe de début comme la céphalée. L'appétit sexuel est presque toujours diminué.

Pour ce qui concerne les organes des sens, signalons des troubles visuels qui peuvent aboutir à la neuro-rétinite.

L'appétit est souvent très fort, la soif très vive ; aussi la dilatation de l'estomac est-elle fréquente.

Symptômes subjectifs accessoires. — Peu de chose à noter ici. L'ouïe peut être altérée d'une façon variable. Il en est de même de l'odorat et du goût.

Deux acromégaliques se plaignent de palpitations du cœur en même temps que de douleurs intra-abdominales. Une malade déclarait qu'il lui paraissait, à certaines nuits, sentir ses mains rongées par un animal.

On a noté parfois de la faiblesse générale, des changements d'humeur, des modifications d'ordre moral qui peuvent s'expliquer par la persistance de la céphalée et par la cécité, par l'aspect grotesque qui provient des déformations acromégaliques.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. — D'une façon générale, la maladie se développe durant l'adolescence ou le commencement de l'âge mûr. M. Marie ne croit pas qu'elle puisse être congénitale. Elle s'établit lentement, sournoisement, par l'hypertrophie progressive des extrémités de la face; tel malade est obligé de quitter sa bague qui est devenue trop petite ; tel autre change ses chapeaux ou la pointure des gants. Un musicien est obligé d'abandonner le violon pour le piston. La maladie marche d'une façon lente avec des recrudescences et des temps d'arrêt. Une véritable cachexie peut survenir et les acromégaliques succombent, soit par syncope, soit par compression cérébrale, par suite de l'intumescence grandissante *du corps pituitaire.*

Anatomie pathologique. — La lésion spécifique, c'est l'*hypertrophie du corps pituitaire.* Cette glande est transformée en une tumeur dont la grosseur varie entre le volume d'un œuf de pigeon et celui d'une pomme d'api. Dans une autopsie de Héron, l'hypophyse mesurait dans son diamètre transversal 38 millimètres et dans son diamètre antéro-postérieur 32 millimètres.

Les nerfs optiques sont ainsi comprimés, d'où la névro-rétinite. Il faut signaler en outre l'hypertrophie des ganglions et des cordons nerveux du grand sympathique (Henrot) ; la persistance du *thymus*, les altérations du *corps thyroïde*, l'hypertrophie du cœur, l'artério-sclérose. Pour ce qui est du squelette, la lésion osseuse la plus curieuse est la déformation et l'altération profonde de la fosse pituitaire ou selle turcique qui se trouve agrandie dans tous les sens. Tous les sinus, frontaux, ethmoïdaux, mastoïdiens, etc., sont plus ou moins dilatés.

Quant à l'altération des os, on ne peut que répéter l'ingénieuse formule de Marie : « Dans le squelette des membres des acromégaliques l'hypertrophie se montre de préférence sur *les os des extrémités et sur les extrémités des os.*

Pathogénie et nature. — Pour Klebs l'acromégalie est le résultat du développement anormal du tissu ou système vasculaire, et il rattache l'apparition de cette maladie à *une prolifération généralisée des germes vasculaires.* Pour Freund, il s'agirait d'une inversion dans l'évolution de la vie génitale, comme dans l'infantilisme, le nanisme, le gigantisme. Freund compare le développement du squelette de l'enfant ou du squelette des singes anthropomorphes au développement du squelette de l'acromégalique. Ce parallélisme ne nous paraît guère acceptable.

Pour M. Marie, il s'agit d'une sorte *de dystrophie systématique* dont la place en nosologie serait assez symétrique à celle du myxœdème, et qui affeterait, avec un organe encore inconnu de la fonction trophique (corps pituitaire?) des relations analogues à celles qui lient le myxœdème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à la disparition du corps thyroïde.

Diagnostic. - Nous allons passer succinctement en revue les diverses maladies ayant quelque ressemblance avec l'acromégalie.

Myxœdème ou cachexie pachydermique. — Ici la tuméfaction est limitée aux parties molles.

L'œdème est dur, la coloration cireuse; les téguments font corps avec les tissus sous-cutanés. Chez l'acromégalique les téguments conservent une mobilité normale. Le visage du premier est bouffi, arrondi, en pleine lune; point de prognathisme. Le myxœdémateux n'a pas la double bosse des acromégaliques. L'état mental diffère beaucoup dans les deux cas.

Ostéite déformante ou maladie osseuse de Paget. — M. le Dr G. Thibierge à qui nous empruntons les détails qui vont suivre a fait de cette maladie une remarquable description d'ensemble.

Augmentation considérable de volume et courbure accentuée des os longs des membres et des os du tronc et de la tête, voilà la caractéristique de cette maladie; les

fémurs et les tibias sont fortement courbés en avant, les jambes sont écartées. Le tronc et le cou sont fléchis en avant. Il existe souvent des douleurs fulgurantes.

Dans la dernière période, les os se courbent de plus en plus, les jambes se croisent en forme d'X; les malades deviennent des infirmes.

Dans la maladie de Marie, ce sont surtout les os de la face qui subissent l'hypérostose ; la face prend l'aspect d'une ellipse allongée.

Dans la maladie osseuse, l'hypertrophie envahit surtout le crâne; le visage est triangulaire; quant aux membres dans l'acromégalie, il s'agit d'une hypertrophie énorme des pieds et des mains.

Dans la maladie de Paget, ce sont surtout les os longs qui sont frappés. Dans l'acromégalie, pas de courbure des tibias et des fémurs.

Enfin l'ostéite déformant ne se montre qu'après *l'âge de 40 ans.*

Dans la *leontiasis ossea* de Virchow, il s'agit d'une hypérostose des os de la face et du crâne, donnant lieu à de véritables tumeurs osseuses irrégulières, des exostoses. Le malade a sur les os de la tête des bosses saillantes.

Eléphantiasis des Arabes. — Maladie des pays tropicaux, elle atteint surtout les jambes et les pieds, quelquefois les organes génitaux. Le volume de la jambe est doublé ou triplé; on y constate des tuméfactions saillantes recouvertes de masses écailleuses.

Dans le *rhumatisme chronique*, on trouve les craquements des arthrites chroniques, l'amyotrophie, l'impotence fonctionnelle. Les antécédents du sujet et la marche différente des deux maladies dissiperont tous les doutes.

La confusion serait possible avec le gigantisme. Mais la comparaison de l'état des extrémités des deux individus, surtout le manque de proportion entre la grosseur de ces mêmes extrémités chez l'acromégalique et leur longueur,

montreront vite une grande différence. D'ailleurs, d'après M. Guinon, tous les acromégaliques sont loin d'être des géants.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. — Voici les signes différentiels indiqués par M. Marie : face non ovalaire; maxillaire inférieur indemne, pas de prognatisme; *maxillaire supérieur déformé;* pas d'hypertrophie de la langue, des lèvres et du cou, *cyphose lombaire et dorsale inférieure;* tandis que dans l'acromégalie elle est *cervicale et dorsale supérieure.* Thorax pyramidal. *Mains énormes*, quelque chose d'inouï, de non vu, doigts élargis, peut-être un peu allongés. *Phalangette fortement renflée ;* les doigts prennent l'aspect dit de *baguette de tambour ;* ongle élargi, allongé, et surtout recourbé (hippocratique).

L'extrémité du pouce vue de profil rappelle le contour d'une tête de perroquet avec son bec recourbé. La main proprement dite présente des dimensions à peu près normales. Dans l'acromégalie, la région métacarpo-phalangienne est, au contraire, énorme. Ce qui est surtout caractéristique, c'est *l'élargissement et la déformation des poignets.*

Dans l'acromélagie, le poignet n'est ni gros ni déformé. Mêmes observations pour les pieds.

Les *os longs* des membres ont leurs extrémités articulaires notablement augmentées de volume. Les poignets, les articulations tibio-tarsiennes, les coudes, les genoux, les articulations intervertébrales sont le siège d'un gonflement extrême.

Quant au vocable *pneumique*, il sera compris quand on saura que sur 8 cas contenus dans le mémoire Gouraud-Marie, deux malades ont eu une pleurésie purulente; deux une affection néophasique des poumons, trois des lésions bronchitiques variables.

Il s'agirait là, en somme, du pseudo-rhumatisme de Bouchard. Les matières fermentées dans les lésions de l'appareil respiratoire contiendraient des micro-organis-

mes ayant une action élective sur certaines parties des os et des articulations comme l'acide urique dans la goutte.

Erythromélalgie. — Les principaux signes sont constitués par une augmentation assez notable du volume des mains et des doigts ; une teinte rougeâtre avec quelques taches un peu livides, sur la face dorsale ; l'existence intermittente, dans les parties en question, de douleurs et d'un certain engourdissement remontant jusqu'aux bras et même à l'épaule ; enfin parfois l'existence d'un léger degré de cyphose de la partie supérieure du rachis. Mais les mains ne sont pas *camardes ;* les doigts ne sont pas capitonnés, les doigts sont plus volumineux à leurs bases qu'à leurs extrémités, tandis que chez les acromégaliques, les doigts sont en *saucissons.* Chez l'érythromélalgique, absence d'ovale facial et de prognatisme. Le nez est aquilin ; le crâne est normal. *Pas de double bosse ;* le cou n'est ni gros, ni court.

MM. Auché et Lespinasse ont publié dans la *Revue de Médecine* (1889) un remarquable cas d'érythromélalgie et nous ne résistons pas au plaisir de résumer ici les réflexions de ces deux médecins distingués.

L'érythromélalgie, signalée par Duchenne (de Boulogne) et par Sigerson, a été bien décrite, en 1875, par Vulpian dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur. Elle a été ensuite étudiée par Weir-Mitchell, Shuge et Strauss, Lannois et par Morgan.

Présentant quelques points de ressemblance avec l'asphyxie locale des extrémités, l'érythromélalgie est une affection caractérisée surtout par la congestion douloureuse des membres, son siège est assez variable, tantôt les orteils sont seuls en cause ; tantôt la jambe et la cuisse sont envahies par la douleur ; tantôt, mais beaucoup plus rarement, les quatre extrémités sont intéressées.

Sous l'influence de la position déclive des membres,

ou bien sous l'influence de l'application d'un corps chaud à la surface des téguments, on voit se produire une congestion des plus nettes. La peau devient progressivement rouge, rouge foncé, rouge vineux. Le malade éprouve une sensation de brûlure considérable. Les crises congestives et douloureuses peuvent cesser si le malade porte la main au-dessus de sa tête, ou s'il la plonge dans l'eau très froide.

Au lit, la chaleur est mal supportée. L'hiver, le froid est parfaitement supporté. L'été, les malaises et les douleurs réapparaissent.

Le contraste est frappant avec l'asphyxie locale des extrémités où les accès se produisent le plus souvent sous l'influence du froid et où la température est toujours abaissée au-dessous de la normale.

Les douches froides et l'électricité n'ont pas donné entre les mains de MM. Auché et Lespinasse de résultats durables.

TRAITEMENT

Il se réduit à peu de chose. Le professeur Verstraceten a prescrit à sa malade le phosphore, l'arsenic, le perchlorure de fer, la *rhubarbe*, etc., l'a soumis au régime d'Œrtel modifié. Les iodures, le salycilate de soude ont été employés sans succès. L'antipyrine agit très nettement sur la céphalalgie ; il en est de même du valérianate de caféine.

MALADIE DE THOMSEN

MARIE (*Dictionnaire encyc. des sc. méd.*).
CHARCOT (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*).
F. DELÉAGE (Thèse de Paris, 1890).

La maladie de Thomsen est, au point de vue symptomatique, constituée par des raideurs spasmodiques survenant au début des mouvements volontaires et siégeant dans les muscles, mis en jeu, par un développement exagéré du tissu musculaire contrastant avec une diminution des forces, par des modifications particulières de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles. Enfin, chez la plupart des malades existent des troubles psychiques plus ou moins accentués.

Le Dr Thomsen intitula cette maladie : *Ataxie musculaire et spasmes toniques dans les muscles à contractilité volontaire à la suite d'une prédisposition psychique ;* Seeligmuller l'appelle : *paralysie spinale spasmodique hypertrophique ;* Ballet et Marie : *spasme musculaire au début des mouvements volontaires.* Le nom de *maladie de Thomsen,* proposé par Westphall a prévalu. La maladie est encore désignée sous le nom de *myotonie congénitale.*

Le Dr Thomsen à qui revient tout l'honneur de la première description clinique de la myotonie, était atteint lui-même de ce mal, ainsi qu'un grand nombre de membres de sa famille. Thomsen (de Kappeln, en Silésie) fait ressortir dans son mémoire que la maladie qu'il décrit affecte surtout la sphère psychique, et il en fait une forme atténuée de psychose.

En France, en 1883, MM. Ballet et Marie ont publié un

mémoire sur un cas de cette maladie concernant un israélite du Caire qui s'était présenté à la consultation de M. Charcot, à la Salpêtrière.

Citons à l'étranger Erb, Seeligmuller, Westphal en Allemagne, Petrone, Vizcalli, en Italie, Sidney Ringer, en Angleterre. MM. Baeler et Marinesco ont décrit tout récemment les altérations des plaques terminales. Vigouroux conclut à l'association de la maladie de Thomsen et de la paralysie pseudo-hypertrophique. Pitres et Dallidet ont publié aussi une observation des plus complètes.

Citons enfin l'excellente thèse du Dr Deléage.

Etiologie. — L'hérédité est manifeste ; ce qui frappe, c'est le caractère familial de la maladie.

Dans la famille du Dr Thomsen, le premier qui, d'après les renseignements recueillis, fut atteint de myotonie, avait été l'aïeul, dont la mère, morte de manie puerpérale, avait deux sœurs faibles d'esprit.

Le bisaïeul était indemne. L'aïeul du Dr Thomsen eut 4 enfants dont le premier fut peu atteint, mais vésanique ; le second, mère de Thomsen, était indemne, les deux derniers, un garçon et une fille, présentèrent à un degré élevé les symptômes de la myotonie et furent d'esprit très borné. La mère de Thomsen, eut 13 enfants, dont 7 atteints par la myotonie.

Leyden, Seeligmuller, Westphall, Pitres et Dallidet, Bernhardt, Strümpell, etc., rapportent des observations très concluantes au point de vue de l'hérédité similaire. Mais l'hérédité de transformation seule se trouve dans certaines observations, celle de Bernhardt (oncle épileptique), de Vigouroux (mère nerveuse).

La maladie paraît épargner les filles : C'est habituellement dès la première enfance que se manifestent les premiers indices du mal. L'un des enfants du Dr Thomsen, mort jeune, avait, dès le berceau, du spasme de l'orbiculaire de la bouche.

Certains malades accusent des causes déterminées,

occasionnelles ; chute dans un escalier, vive frayeur dans un incendie ; morsure de chien et frayeur ; une piqûre de mouche ; l'habitation sous des tentes dans des lieux humides, la foudre, l'onanisme, la fatigue physique, etc. Toutes ces causes sont, à coup sûr, insuffisantes pour créer la maladie de toutes pièces, mais elles suffisent pour la révéler, alors que jusque-là elle était restée à l'état latent.

Pour nous résumer, la maladie de Thomsen est essentiellement familiale, se développant sous l'influence de l'hérédité neuropathique, débutant habituellement dans l'enfance et frappant de préférence le sexe masculin.

SYMPTOMATOLOGIE

Troubles de la motilité. Raideur musculaire. — Rien de plus caractéristique, rien de plus extraordinaire que ce qui se passe chez le myotonique ; cela n'existe dans aucune autre maladie. Un sujet veut mettre en jeu un certain groupe de muscles pour accomplir un mouvement quelconque : aussitôt une raideur spasmodique s'empare de ces muscles et passe à l'état de contracture. Après quelques instants, ces muscles récupèrent leur souplesse; les mouvements, d'abord gênés, deviennent de plus en plus facile, mais à condition : 1° *que le malade ne s'arrête pas ; 2° qu'il ne modifie pas le rythme de ses mouvements.* Ces spasmes musculaires sont à peu près indolores, ce qui les différencie des crampes. Quant à la durée de la contracture, elle varie de quelques secondes à quelques minutes. Examinons ces troubles de la motilité dans diverses régions.

Membres inférieurs. — Le sujet veut-il accomplir un mouvement de flexion ou d'extension des orteils sur le

pied ou du pied sur la jambe, un certain degré de raideur s'empare des muscles et en empêche l'action.

Un sujet est debout et veut marcher, le membre inférieur est aussitôt envahi par une sorte de tétanisation et il se sent comme cloué sur le sol; la moindre poussée suffit alors à le faire tomber comme une barre de fer; pendant une minute, il ne peut avancer, et pour faire quelques pas il est obligé de se cramponner aux objets environnants. Puis, la détente musculaire se produisant, il peut marcher normalement, mais malheur à lui s'il veut modifier son allure, changer de direction ou bien s'il vient à heurter un caillou; aussitôt le spasme se reproduit. Le malade Boul... observé par M. Deléage, au commandement de marche, se sentait comme cloué au sol au premier mouvement qu'il esquissait; son infirmité lui avait valu de nombreuses punitions.

Un écolier ne peut quitter sa place quand on lui donnait l'ordre d'aller au tableau. Presque tous ces malades sont considérés d'abord comme des simulateurs.

Un malade d'Engel, se trouvant à cheval, se demanda ce qu'il deviendrait s'il était pris d'une attaque ; celle-ci éclata aussitôt; les jambes du cavalier étreignirent le corps du cheval comme une tenaille ; la monture partit à fond de train et on eut toutes les peines du monde à sauver l'homme.

Le sujet ne peut se livrer à la danse qu'avec la plus grande difficulté. Une chanteuse de café concert, citée par Seeligmuller, se trouvait immobilisée après avoir chanté son morceau et ne pouvait s'éloigner qu'après quelques instants.

Membres supérieurs. — Les spasmes musculaires se présentent avec les mêmes caractères, sauf qu'ils n'ont lieu que dans les mouvements un peu intenses.

Fait-on fléchir fortement les doigts au malade, il ne peut ensuite les ouvrir que difficilement. Veut-il écrire, il éprouve au début une gêne extrême. Au piano les

doigts se délient difficilement tout d'abord, mais au bout de quelques instants ils sont plus souples.

Lorsque Boul... lance son bras en avant avec force, comme pour donner un coup de poing, le membre ne reste pas tendu, mais il retombe aussitôt l'effort déployé.

Mais chez d'autres, le bras une fois tendu était fixé pendant quelques instants dans cette position.

Tronc. — Cou. — Le sujet, assis à califourchon sur une chaise, éprouve, lorsqu'il veut se relever, une contraction des muscles sacro-lombaires et est obligé pour ne pas tomber à la renverse de se cramponner au dossier de la chaise.

Un autre, voulant déjeter la tête de côté, est pris d'un torticolis passager. La toux, l'éternûment peuvent être gênés par suite de spasmes tétaniques des muscles du thorax et de l'abdomen.

Face. — Chez le malade de Pitres et Dallidet, les expressions passionnelles restent fixées après que l'idée qui les a produites a disparu. Le sujet se met-il à rire, les muscles contractés exprimeront le rire pendant un certain temps. L'orbiculaire des lèvres peut être aussi le siège de spasmes. C'est surtout dans les muscles masticateurs que ces spasmes sont les plus apparents. A la première bouchée, les mâchoires se raidissent et restent quelques instants fixées, soit dans l'occlusion, soit dans l'ouverture. Le malade ferme-t-il fortement les yeux, il a une certaine difficulté à les ouvrir.

La *langue* est très fréquemment et très facilement envahie par les raideurs spasmodiques. Les malades ne peuvent tirer qu'à un faible degré la langue hors de la bouche, et de même ne la font rentrer que difficilement. Le malade de Strumpell éprouvait une sensation de constriction dans le pharynx à la première gorgée de liquide qu'il avalait. La parole peut être lente, hésitante ; tel sujet ne peut prononcer les *r*.

Formes atténuées. — Le trouble myotonique peut être assez atténué pour être ignoré du malade et de l'entourage. C'était le cas d'un malade de M. Raymond.

La chaleur diminue les spasmes, le froid les aggrave; tous les auteurs ont signalé ces particularités.

La répétition des mouvements a pour résultat d'assouplir les muscles. Il en est de même du repos physique. Il n'en est pas de même des émotions, de la crainte, de la frayeur; les impressions agréables ont un effet opposé. L'alcool peut momentanément délier les muscles, mais le lendemain les mouvements sont beaucoup plus gênés. Les fatigues, les travaux manuels uniformes augmentent manifestement la raideur.

Etat des muscles. — Le volume considérable des muscles donne à ces malades un aspect athlétique. Un enfant de 14 ans, cité par Erb, par suite du développement inusité de sa musculature, présentait un aspect massif et avait au point de vue musculaire l'aspect d'un adulte vigoureux. Un autre enfant de deux ans avait une hypertrophie des muscles telle qu'il ressemblait à un petit géant. La même hypertrophie considérable de toute la musculature a été signalée par Westphall, Leyden, Weichmann, Vigouroux, Petrone, Pitres et Dallidet, etc.

Les masses musculaires sont, chez certains sujets, tellement volumineuses, qu'on a pu les considérer comme des pseudo-hypertrophiques. Pourtant, chez quelques malades, considérés comme atteints de maladie de Thomsen , cette hypertrophie faisait défaut, les muscles étant bien développés, mais non exagérés, il en était ainsi chez la plupart des membres de la famille Thomsen.

Mais, chose curieuse, on peut observer, dans le cours de cette maladie, de l'*atrophie musculaire* localisée, qui contraste singulièrement avec l'hypertrophie d'autres muscles. Cette atrophie a été signalée notamment chez un malade de Erb, chez Boul... le malade du service de M. Raymond, très bien étudiée par M. Deléage, il était

survenu rapidement une atrophie des deltoïdes, des triceps et biceps brachiaux. Sous l'influence de l'électricité faradique, ces muscles ont, peu à peu, repris leur volume antérieur.

La consistance des muscles est d'ordinaire accrue. Dans l'une des observations de Weichmann, il est noté que les muscles avaient une consistance marmoréenne.

Pendant les *mouvements passifs*, les membres sont souples et obéissent sans résistance aux impulsions qui leur sont transmises. Mais que le sujet en examen prête une attention, même très légère, aux manœuvres auxquelles il est soumis, on constate alors une certaine raideur.

Certains *mouvements réflexes* peuvent provoquer le spasme musculaire ; il en est ainsi de la toux et de l'éternuement pour l'orbiculaire des paupières après le rire, l'effroi.

Le thorax peut être immobilisé, par suite d'une rigidité tétanique des intercostaux et du diaphragme, au moment d'un accès de toux.

Chez M..., la bouche restait grande ouverte à la suite d'un bâillement.

Les *muscles lisses* sont toujours indemnes dans la maladie de Thomsen; leurs fonctions ne sont nullement troublées. Eulenburg a pourtant cité un cas dans lequel la musculeuse de la vessie aurait été atteinte de troubles myotoniques en même temps que les muscles volontaires. Il est de règle que les *sphincters* soient indemnes. Ballet et Marie ont signalé des craquements articulaires assez intenses pendant les mouvements. La sensibilité sur tous ses modes est intacte dans la maladie de Thomsen pure.

Les réflexes rotuliens ont été trouvés quelquefois diminués.

Les réflexes crémastérien et plantaire n'offrent rien de particulier, il en est de même du réflexe bulbo-caverneux.

Dans plusieurs observations de Seeligmüller, Pitres et Dallidet, on a signalée une lordose assez prononcée.

Troubles psychiques. — Thomsen rapportait les spasmes musculaires à une disposition psychique héréditaire, comme le prouve le titre de son mémoire. Mais les recherches anatomo-pathologiques ont prouvé l'existence d'une altération uniforme du système musculaire. Il est vrai que l'étiologie est très significative au point de vue de la présence dans les ascendants, des mentaux, des maniaques, des épileptiques, etc.

Mais, il faut bien le dire, dans la plupart des cas, le trouble psychique le plus évident consiste pour le sujet à vouloir tenir son infirmité secrète.

On a noté chez un malade un caractère aventureux, un autre a eu des accès de délire furieux; un grand nombre sont taciturnes et mélancoliques, un malade d'Erb avait un aspect bestial ; un autre avait les oreilles en pointe et un hypospadias (indices de dégénération). La migraine est signalée fréquemment.

Réactions électriques. — Il existe une *réaction myotonique* bien étudiée par Erb et tout à fait pathognomonique de la maladie de Thomsen. Voici les conclusions de l'éminent médecin allemand sur l'exploration des muscles : « L'excitation mécanique, faradique et galvanique des muscles est accrue. Avec le courant galvanique, on n'obtient que des contractions de fermeture, contractions aussi fortes au pôle positif qu'au pôle négatif, contractions torpides, toniques, avec durées consécutives assez longue. Dans beaucoup de muscles, des courants faradiques intenses développent des contractions ondulatoires et régulières; les courants galvaniques fixes (stabiles), développent des ondulations qui se succèdent à un rythme régulier. »

En mettant en parallèle les résultats fournis par l'exploration des nerfs et des muscles, Erb fait ressortir les contrastes suivants :

L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs est diminuée et celle des muscles est accrue.

L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs n'a subi de modifications, ni qualitatives, ni quantitatives; celle des muscles est un peu accrue et a subi des modifications qualitatives.

Les secousses développées par l'excitation des nerfs sont courtes, fulgurantes, sans durée consécutive (sauf dans le cas où il y a sommation des excitations); les secousses qui succèdent à l'excitation directe du muscle sont torpides, toniques, avec durée consécutive assez longue (sauf quand on emploie des intensités de courant minima, ou des excitations faradiques isolées).

L'excitation des muscles avec le courant galvanique fixe (électrodes stabiles), donne lieu à des contractions ondulatoires rythmiques.

Ce qui se dégage de ces résultats de l'exploration objective, c'est l'existence d'une forme spéciale de contraction des muscles, qui se caractérise par la torpidité, le tonisme et la durée consécutives, caractères qu'on met surtout en évidence en excitant directement la substance musculaire, et qui est en rapport avec une structure particulière de substance contractile des muscles striés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est encore à Erb que l'on doit les premiers renseignements précis relatifs à l'état anatomique des muscles dans la maladie de Thomsen. Erb a procédé à l'examen histologique de fragments de muscles convenablement durcis et après inclusion dans la celloïdine. Comme préparation de contrôle, il utilisa des pièces provenant du biceps d'un homme de 25 ans, mort en peu de jours de méningite tuberculeuse.

Sur les coupes transversales de muscle malade, ce qui frappait d'abord, c'était une énorme hypertrophie des fibres musculaires.

Dans l'étendue du champ du microscope on ne découvrait que 4 ou 6 fibres musculaires, tandis que dans les préparations de muscle normal on en comptait jusqu'à 10 ou 12.

De plus, les fibres étaient plus arrondies, en partie cylindriques, avec angles émoussés ; les surfaces de section ne présentaient pas cet aspect polygonal, qui résulte de la compression réciproque des fibres contiguës.

L'anomalie la plus importante consistait dans une multiplication considérable des noyaux du sarcolemme.

Le tissu interstitiel était le siège d'une légère néoplasie.

Sur des coupes longitudinales, les fibres paraissaient comme étranglées et incurvées en certains points, avec des bords irréguliers, boursouflés. Les noyaux étaient multipliés.

M. Deléage a entrepris des recherches sur les altérations musculaires dans la maladie de Thomsen.

Après une injection sous-cutanée de chlorhydrate de cocaïne, il excisa chez Boul... un fragment du vaste externe.

Sur des préparations colorées au carmin lithiné et montées sur baume de Canada, ce qui frappe d'abord c'est le nombre considérable de noyaux rangés en chapelet.

Les uns sont situés sous le sarcolemme, tandis que d'autres sont sur le sarcolemme. Les bords des fibres sont irréguliers avec des dépressions et des boursouflures artificielles.

D'autres fibres préparées par dissociation et colorées par l'éosine montrent un certain nombre de *vacuoles* ovoïdes, situées entre le centre et la périphérie de la fibre.

Erb a constaté dans l'intérieur de ces vacuoles une membrane rougeâtre, irrégulière. Sur des coupes longitudinales le trajet des fibres est en zig-zags.

Sur des coupes transversales, on constate facilement le diamètre et la forme des fibres musculaires et l'abondance des noyaux. Le volume des fibres a été déterminé par le micro-millimètre.

Le protoplasma non différencié est hypertrophié et amène comme conséquence la dégénérescence et l'atrophie de la substance contractile. C'est la multiplication du protoplasma qui détermine la formation de vacuoles. Cette désintégration de la substance musculaire ne s'opère pas sur toute la longueur de la fibre, comme dans les atrophies musculaires proprement dites, mais seulement en quelques points et dans le sens transversal.

De tout cela, il résulte, ainsi que l'avait entrevu Erb, que, dans la maladie de Thomsen, il existe une hypertrophie de la substance non différenciée (protoplasma et noyaux) et une atrophie des fibres musculaires.

Le tissu conjonctif interstitiel paraît ne jouer aucun rôle dans ces altérations, car il est à peine légèrement hyperplasié entre les faisceaux secondaires. Ces altérations dépendent d'une persistance de la forme embryonnaire de la fibre musculaire, forme qui tend à s'accentuer de plus en plus.

DIAGNOSTIC

Le développement exagéré du système musculaire ; les contractions toniques non douloureuses au début des mouvements volontaires constituent deux symptômes caractéristiques. La réaction myotonique d'Erb est pathognomonique. Au moyen du marteau percuteur, du courant faradique et du courant galvanique, on constatera que l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des *nerfs* n'est jamais augmentée, tandis que la percussion des muscles provoque une contraction tétanique; l'exci-

tabilité galvanique des muscles est aussi accrue, et les contractions sont lentes et torpides, ne se produisant jamais qu'à la fermeture du courant.

Passons en revue les diverses maladies avec lesquelles on pourrait confondre la myotonie :

Paralysie pseudo-hypertrophique. — Comme la maladie de Thomsen, celle-ci débute dans l'enfance ; elle est héréditaire et familiale ; elle présente un développement exagéré des mollets. Mais la démarche du pseudo-hypertrophique est bien différente de celle du myotonique. Dans le premier cas, pas de spasme mais faiblesse, parésie : le malade se dandine, d'autre fois traîne le pied en marchant, les membres inférieurs lui paraissant extrêmement lourds. Couché par terre, il est obligé, pour se relever, de grimper après ses jambes.

Enfin, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des muscles est normale, diminuée, ou même éteinte.

Dans cette dernière maladie, les muscles les plus volumineux sont ceux qui se montrent les plus faibles. L'augmentation de volume des muscles est bien un caractère de la maladie de Thomsen ; mais cela suppose, comme le dit très bien M. Charcot (*Leçons du mardi*), que l'énergie du muscle est à peu près normale. Dans une observation fort remarquable de M. Charcot on trouve réunis les symptômes de la maladie de Thomsen, ceux de la paralysie pseudo-hypertrophique et ceux du tabes. Or, chez le sujet en question la faiblesse musculaire était à peu près générale, ne portant pas seulement sur les muscles volumineux, mais encore chez ceux qui avaient conservé leurs dimensions normales. Ces muscles que, en raison du spasme qui s'emparait d'eux à l'origine d'un mouvement volontaire, l'on pouvait croire doués d'une grande puissance motrice, étaient, au contraire, remarquablement faibles. Il y a là un contraste frappant qui n'appartient pas à la maladie de Thomsen, mais qui est, au con-

traire, l'un des apanages de la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique. Chez ce même malade, dont nous nous plaisons à reproduire l'observation tirée des *leçons du mardi*, les reliefs musculaires contrastaient avec l'impuissance motrice ; on remarquait l'écartement des membres inférieurs pendant la station debout et le renversement du corps en arrière pendant la marche ; étendu sur le dos à terre tout de son long, le malade ne peut pas se relever du coup et prend des attitudes diverses, et au moment où il applique ses mains sur ses cuisses demi-fléchies on est obligé de lui venir en aide.

Il y a lieu, d'après M. Charcot, de relever les analogies qui existent entre l'état anatomique des muscles dans la maladie de Thomsen et celui qu'on observe dans la paralysie myo-sclérosique. Il y a dans celle-ci, comme dans celle-là, des faisceaux musculaires hypertrophiés et une hyperplasie conjonctive, si bien que l'on pourrait dire, à cet égard, qu'il y a identité. Voici cependant où gît la différence : c'est que dans l'affection myo-sclérosique, il y a à côté des faisceaux musculaires hypertrophiés, un très grand nombre de faisceaux atrophiés en voie de disparition, en même temps que la végétation conjonctive beaucoup plus luxuriante, souvent compliquée de lipomatose, tend à se substituer aux faisceaux musculaires ; et c'est à cette végétation conjonctive combinée à la lipomatose qu'est due en grande partie l'hypermégalie qui donne aux muscles l'apparence herculéenne.

Un cas présentant avec le précédent une grande analogie, a été publié, il y a quelques années déjà, dans les *Archives de neurologie* (1884) par le Dr Vigouroux sous ce nom : maladie de Thomsen et paralysie pseudo-hypertrophique. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, dont les muscles, très volumineux, herculéens, étaient cependant très faibles. Ils donnaient à la palpation la sensation

de dureté spéciale qu'on rencontre dans la maladie myo-sclérosique. Le malade couché prenait pour se relever les attitudes classiques en pareille circonstance chez les sujets atteints de cette affection. Les signes de la myotonie de Thomsen étaient chez ce jeune homme très caractérisés. Il y avait donc une association des deux maladies.

La pseudo-hypertrophie peut, lorsqu'elle se complique de crampes et de raideurs généralisées, ressembler singulièrement à la maladie de Thomsen. Marie cite le cas d'une jeune fille myo-sclérosique qui, pendant un bain froid, fut prise d'une rigidité musculaire telle qu'elle se serait noyée si l'on était venu à son secours.

Il y a quelques analogies apparentes entre la maladie de Thomsen et ce que M. Charcot appelle la *diathèse de contractures*. On ordonne par exemple à une hystérique de produire à l'aide du membre supérieur droit un mouvement d'extension violent et brusque comme pour donner un vigoureux coup de poing. Le membre devient rigide et n'est qu'une barre inerte ; cela ressemble à ce qu'on voit dans la maladie de Thomsen, mais voici la différence ; d'abord le spasme de l'hystérique ne cessera pas de lui-même, il faut exercer, pour obtenir la résolution, une sorte de massage sur les muscles raidis. En outre, les seuls mouvements exagérés, produits à la suite d'un effort, déterminent ici le spasme, jamais, contrairement à ce qui a lieu dans la maladie de Thomsen, les mouvements naturels non forcés relatifs à la station et à la marche. Enfin, voici encore d'autres traits distinctifs plus radicaux encore, on a beau, dans la maladie de Thomsen, exercer une violente traction, pétrir les muscles, cela ne suffit pas à produire le spasme ; tandis que chez les hystériques, atteints de diathèse de contracture, la rigidité musculaire permanente se produit par ces différentes manœuvres avec la plus grande facilité. Enfin, répétons-le, les contractures ainsi produites

chez les hystériques, ne se résoudront pas d'elles-mêmes ; il faudra intervenir pour les faire disparaître, contrairement à ce qui se voit dans la myotonie.

Le spasme de Thomsen ne saurait être confondu avec ce que l'on appelle vulgairement les crampes ; celles-ci sont très douloureuses, tandis qu'il est constant que la myotonie qui, dans la maladie de Thomsen, se reproduit à l'occasion des mouvements volontaires, ne détermine chez le sujet aucune souffrance.

La tétanie affecte une certaine ressemblance avec la maladie de Thomsen, en raison du caractère tonique des contractions qui, à un moment donné envahissent certains groupes de muscles ; mais ces contractions sont plus intenses que dans cette dernière maladie, elles sont douloureuses, sont localisées aux membres, surviennent spontanément, peuvent être provoquées par la compression des troncs nerveux et des vaisseaux (signe de Trousseau). La tétanie est une maladie acquise, transitoire, contrairement à la maladie de Thomsen. Dans la tétanie, l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique, est accrue, elle est normale dans les muscles. Il y a entre ces deux maladies une vraie interversion des caractères réalisés par ces différentes excitations, et un ensemble de caractères différentiels plus que suffisants pour qu'on puisse les distinguer l'une de l'autre (Deléage).

On observe dans certains cas de neurasthénie et de paralysie générale des troubles de la motilité, mais ils n'ont guère les caractères de ceux de la maladie de Thomsen. Dans la paralysie générale, l'incoordination motrice a quelque analogie avec celle de l'ataxie. Dans la neurasthénie, il survient dans certains cas une flexion spasmodique des jambes quand le malade veut se lever de son siége, mais il suffit d'aider le malade, même du bout du doigt, pour que la marche devienne facile.

Dans le *tabes dorsalis spasmodique* qui est aussi une maladie de l'enfance, il existe aussi des spasmes musculai-

res; mais la rigidité est continue, amène des déformations articulaires, s'accompagne d'exagération des réflexes, tous symptômes qui font défaut dans la maladie de Thomsen ; enfin, dans le tabes spasmodique, il n'y a pas de modification très appréciable de l'excitabilité électrique.

Dans la *claudication intermittente des extrémités*, le trouble de la marche n'est pas un trouble de *début*, mais un trouble de la *suite* de la marche. M. Charcot a décrit ce syndrome avec beaucoup de soin chez les diabétiques (*Progrès médical*, 1888, et *Leçons du mardi*).

Ce phénomène a d'abord été observé chez le cheval par Bouley père, qui lui donna le nom de claudication intermittente : le cheval qui en est frappé s'arrête tout d'un coup, ses jambes se raidissent, il ne peut plus avancer, fait des efforts violents et tombe enfin épuisé ; puis les accidents disparaissent, l'animal repart, et au bout de quelques instants les mêmes faits se reproduisent.

Chez les diabétiques ou chez tous ceux qui présentent de l'ischémie artérielle des membres inférieurs, on observe quelque chose de très analogue ; assis, le malade n'a rien, il se lève, marche, et tout à coup le membre inférieur gauche, plus souvent que le droit, est pris d'une claudication douloureuse qui va jusqu'à la crampe.

La raideur augmente, le malade est obligé de se reposer ; puis il se remet en marche, la douleur l'arrête au bout d'un certain temps ; et ainsi de suite. C'est là, comme le fait remarquer M. Grasset, un phénomène très curieux, le défaut de circulation fait que l'irrigation suffit lorsque le membre ne fonctionne pas, mais qu'elle devient insuffisante, dès que les muscles travaillent depuis un moment. Il importe de bien connaître ces faits, qui peuvent être utiles pour le diagnostic et qui peuvent éclairer la thérapeutique.

La maladie de Thomsen peut donner lieu à quelques phénomènes qui, dans quelques cas, simulent le tabes

dorsalis. Tel était le cas de Boul... le malade de M. Deléage, chez qui le diagnostic tabes avait été porté à plusieurs reprises. Les réflexes avaient été trouvés abolis; en raison de sa faiblesse et de ses raideurs, il écartait les jambes par côté, les projetait en avant, frappait sur le talon avait le signe de Romberg et accusait une sensation de constriction autour de la ceinture, provenant des crampes des muscles de cette région et prises pour des douleurs en ceinture; mais ces phénomènes ont été passagers et ont disparu depuis plus d'un an.

A propos d'un malade de M. Charcot, nous avons vu plus haut que la myotonie et le tabes pourraient coexister chez le même sujet.

Nous ne citerons qu'en passant l'*hypertrophie musculaire vraie*, dont Erb déclare n'avoir vu qu'un exemple. Dans cette maladie, la force est considérable; il y a une certaine maladresse dans les mouvements, la fatigue arrive très facilement; mais le trouble myotonique fait défaut et il n'y a pas de modification dans l'excitabilité électrique et mécanique.

Dans *les spasmes ou impotences fonctionnelles* (crampes des écrivains, des pianistes, etc.), il s'agit, soit de contractions continues ou de tremblements, soit de contractions cloniques ou de tremblements, soit enfin d'impotence qui se manifeste seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs, et se localisant dans quelques-uns des muscles entrant alors synergiquement en action. Le type des spasmes fonctionnels est la crampe des écrivains. La névrose des écrivains, dit M. Jaccoud, présente quatre modalités pathogéniques : la faiblesse paralytique, le tremblement, les mouvements d'association, les contractions spasmodiques.

La *paramyotonia congenita*, décrite en 1884, par Eulenbourg, a quelques points de ressemblance avec la maladie de Thomsen; mais elle en est séparée par bien des points de dissemblance. Elle est héréditaire et congéni-

tale, et se manifeste par une raideur spasmodique de certains groupes de muscles, suivie de parésie ou de paralysie durant plusieurs heures ; ces phénomènes peuvent se produire du côté de la face, ils sont souvent symétriques; ils surviennent sous l'influence du froid, sont atténués par la chaleur, les frictions.

La réaction de la myotonie de Thomsen fait ici complètement défaut.

Nature de la maladie. — Les résultats des recherches histologiques d'Erb ont levé tous les doutes et ont montré la nature musculaire de la maladie; pourtant le professeur d'Heidelberg hésite à considérer la maladie de Thomsen comme une myopathie pure, et il incline à croire que le trouble initial est dans le système nerveux. Il se base sur les considérations suivantes : 1° les relations extrêmement étroites des muscles et du système nerveux; il ne faut pas oublier que dans la maladie de Thomsen le tissu conjonctif et les vaisseaux sont tout à fait indemnes; 2° la constatation de la réaction de dégénérescence impliquant une atrophie du muscle d'origine neurotique. Il faut ajouter à cela, l'intervention fréquente de l'hérédité neuropathique dans le développement de la maladie. Ce serait pour Erb une sorte de trophonévrose des muscles dont le point de départ et le siège seraient à chercher dans les centres trophiques.

Marche. — *Pronostic.* — Ainsi que le fait remarquer Marie la maladie de Thomsen peut être jusqu'à un certain point regardée comme progressive, en ce sens que la maladie ne s'arrête pas dans sa marche; dès les débuts elle s'étend à d'autres muscles volontaires; elle augmente peu à peu d'intensité, puis elle peut rester stationnaire ou passer par des phases d'amélioration et d'aggravation sous l'influence de la température, des conditions sociales dans lesquelles vit le malade. Dans aucun cas, elle n'exerce de retentissement fâcheux sur la santé générale de l'individu. Elle est plus gênante que grave et mérite d'atti-

rer l'attention des autorités militaires et des médecins de l'armée.

Au point de son pronostic *quoad vitam*, cette infirmité n'offre aucune gravité. On ne connaît aucun cas de guérison.

Traitement. — Erb recommande le massage et la gymnastique. On trouvera peut-être un jour le médicament capable de paralyser le trouble myotonique.

L'électricité a été employée sous forme de faradisation et de galvanisation généralisée et sous forme de bains électriques. Comme on le voit, la thérapeutique tout entière de cette maladie est à créer.

BLENNORRHAGIE ET AFFECTION MÉDULLAIRE

Comme le dit excellemment M. Charcot, il y a lieu de reconnaître, à côté du rhumatisme articulaire, développé sous l'influence de la blennorrhagie, une arthropathie blennorrhagique proprement dite, spécifique ou autrement dite infectieuse, comme l'est la gonorrhée elle-même.

L'éminent clinicien, après avoir constaté combien à ce point de vue la découverte du gonococcus de Neisser avait élucidé la question, cite le cas d'un malade de 26 ans qui, en conséquence d'une gonorrhée infectieuse à répétition, était sous le coup d'une affection articulaire compliquée d'une affection spinale.

C'est à la suite des arthropathies, par le fait d'un mécanisme dont il sera question tout à l'heure, que s'était établie chez cet individu, une véritable affection spinale, constituée par une atrophie des masses musculaires des membres inférieurs et une exaltation très prononcée des réflexes rotuliens, et, en outre, une trépidation égale-

ment très accusée produite par le redressement de la pointe du pied (phénomène du pied).

Chez ce malade il existait une localisation très originale, très particulière, des douleurs persistantes dans certaines régions des pieds, constamment réveillées par la pression, et qui au moins pour une part, contribuaient à rendre la marche impossible.

Déjà Swidam connaissait ces douleurs du talon qui accompagnent certaines blennorrhagies et leur survivent parfois pendant un an ou deux.

Entre le tendon d'Achille et la portion de la face postérieure du calcanéum, au-dessus de son insertion, il existe une bourse séreuse constante, la bourse rétro-calcanéenne.

Elle recouvre une petite portion de la face supérieure du calcaneum, remonte à un centimètre environ au-dessus de cette face et s'étend de chaque côté jusqu'aux limites du tendon (Tillaux, *Anat. topogr.*). Il faut signaler en outre les trois bourses séreuses décrites par Lenoir au niveau du talon, et de la tête des premier et cinquième métatarsien. C'est justement sur ces points-là, au niveau de ces bourses séreuses que peuvent siéger les douleurs de la plante du pied dans certains rhumatismes blennorrhagiques.

C'est là un tableau suffisamment original pour faire penser, quand il se retrouve chez un sujet avec les mêmes caractères, à une affection blennorrhagique.

Voici maintenant les symptômes qui dénotent une participation de la moëlle épinière : En premier lieu, l'atrophie musculaire des membres inférieurs, surtout prononcée aux mollets ; il s'agit toujours du malade de M. Charcot. Il ne faut pas oublier que, dans les arthropathies traumatiques ou non traumatiques, il se produit, à peu près nécessairement, une atrophie correspondante du membre où siège la jointure, principalement marquée dans les extenseurs de cette jointure. Ces atrophies mus-

culaires de cause articulaire sont, suivant la théorie de Vulpian, la conséquence d'un réflexe spinal. C'est l'atrophie musculaire simple qui s'observe en pareil cas; mais dans quelques cas, il peut y avoir sur certains points, réaction de dégénérescence, et contractions fibrillaires.

La question qui se pose est celle-ci : Etant donnée l'existence de l'affection spinale, quelle est la nature de celle-ci? S'agit-il d'une lésion dynamique ou, au contraire, d'une lésion organique? Quel a été le mécanisme de son développement? S'agit-il d'une affection spinale infectieuse blennorrhagique au même titre que le sont les affections des bourses séreuses et des jointures qui l'ont précédée ? S'agit-il, au contraire, de cette affection spinale qui se montre consécutivement à de certaines affections articulaires et qui se traduit par une paraplégie spasmodique amyotrophique ? Dans ce dernier cas, il est clair que l'affection spinale se rattachant directement aux arthropathies, ne relèverait que fort indirectement de l'affection blennorrhagique.C'est à cette dernière opinion que se rallie M. Charcot.

MM. Hayem et Parmentier, à propos de deux observations publiées dans la *Revue de médecine*, 1888, et calquées sur celle de M. Charcot, pensent qu'il s'agit, dans ces cas, de méningo-myélite blennorrhagique. Désormais, disent-ils, les accidents spinaux devant être rangés parmi les localisations exceptionnelles de l'infection blennorrhagique.

M. Charcot n'accepte pas cette opinion et pense qu'il s'agit là tout simplement d'une affection spinale de cause articulaire. Il se base sur ce qu'il n'existe pas d'exemple d'affection spinale liée directement à la blennorrhagie. L'intermédiaire des arthrites est nécessaire. Or, étant données des affections articulaires, qu'elles soient blennorrhagiques ou non, on doit s'attendre à voir survenir à titre de conséquence naturelle, l'amyotrophie spinale

combinée, dans certains cas, au moins, à une paralysie spasmodique. M. Charcot rappelle, à ce propos, l'histoire d'un jeune homme de 19 ans qui étant tombé d'un premier étage sur les pieds, eut une double arthrite tibio-tarsienne. Une périostite chronique et une imflammation des ligaments arrachés fut la conséquence de ces désordres. Sur le membre gauche, il y avait une exagération du réflexe rotulien et une trépidation épileptoïde très accentuée. Dans ce cas, on ne saurait invoquer l'infection blennorrhagique. L'arthrite seule avait été le point de départ des accidents spinaux.

L'explication qu'on peut donner de ce cas et de ceux du même groupe, c'est que l'irritation des extrémités des nerfs articulaires, des ligaments, des bourses synoviales, peut retentir sur le centre spinal et y reproduire des lésions tantôt dynamiques, tantôt organiques, comme dans les cas de M. Klippel (*Société anatomique*, 1888). Un de ces faits est relatif à une arthrite du genou datant d'un an et survenue chez un malade atteint de tuberculisation pulmonaire. Les lésions des cellules motrices de la moelle étaient très prononcées, et les muscles extenseurs de la jointure présentaient sur certains points des altérations analogues à celles qui se produisent à la suite de la section expérimentale des nerfs. Pendant la vie on avait noté que sur ces points la faradisation ne produisait pas de réaction.

Cette complication spinale des affections articulaires, on la retrouve à chaque pas dans la clinique usuelle, sans compter l'arthrite traumatique, elle fait presque partie intégrante du rhumatisme articulaire subaigu ou chronique, de l'arthrite blennorrhagique, de l'arthrite sèche, de la goutte, enfin, où elle explique le fait depuis si longtemps remarqué « des jambes cotonneuses », comme disent les goutteux, qui survit aux accès.

Le retentissement imaginé par M. Vulpian, sur les centres nerveux, de l'affection articulaire, ne paraît pas

douteux, et a été admis d'ailleurs à peu près généralement par les médecins qui se sont occupés de la question.

Souvent, le plus souvent sans doute, les cellules nerveuses motrices des cornes antérieures sont seules affectées dynamiquement ou organiquement ; mais il peut se faire que la lésion spinale, d'abord ainsi étroitement localisée, se répande, de proche en proche, par diffusion, de manière à constituer un foyer de myélite transverse, avec ou sans participation des méninges.

DE QUELQUES TROPHONÉVROSES.

LELOIR (*Dictionnaire de méd. et chir. prat.*, art. *Trophon.*).
ARNOZAN (Thèse d'agrégation, 1880). L. BAUDE (*Dermatoneuroses* thèse de Lille, 1889).
Gazette hebdomataire de med. et de ch., 1889, page 134).

La neuropathologie cutanée a fait dans ces dernières années des progrès considérables, grâce aux travaux d'un grand nombre d'observateurs parmi lesquels il faut citer Vulpian, Charcot, Parrot, Rendu, Leloir, Weir-Mitchell, Bœrensprung, Paget, etc. L'Ecole scientifique moderne basant ses observations sur l'anatomie générale et l'embryogénie, a démontré l'importance croissante du système nerveux sur la production des dermatoses. Les belles recherches de Ranvier, Poncet (de Cluny), Coyne, etc., ont montré les rapports intimes qui unissent les terminaisons nerveuses aux cellules de l'exoderme. La peau peut être considérée schématiquement comme une sorte de terminaison étalée, comme une espèce d'expansion périphérique et terminale de l'appareil sensitif (Leloir). Ainsi se conçoivent mieux les relations étroites que la clinique, l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale, nous montrent exister entre certaines affections cutanées et les lésions du système nerveux.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toutes les affections trophonévrotiques actuellement acceptées, et dont M. Leloir a fait une classification généralement adoptée par les auteurs. Le tableau du savant professeur de Lille embrasse un grand nombre d'affections cutanées, telles que la pellagre, le mal perforant, la gangrène symétrique des extrémités, la sclérodermie, la trophoné-

vrose faciale, la lèpre, la maladie bronzée, etc., dont la description se trouve dans tous les traités classiques : La glossy-skin, le zona, certains pemphigus, les gangrènes d'origine périphérique, certains états ichthyotiques de la peau, les troubles de la pigmentation cutanée, le psoriasis, sont moins connus et méritent d'attirer l'attention des médecins.

Eczéma. — L'eczéma paraît dans certains cas être en rapport avec des lésions du système nerveux. Les affections nerveuses au cours desquelles on l'a vu surgir sont nombreuses ; nous citerons : les plaies des nerfs, les altérations des nerfs périphériques, l'ulcère perforant du pied, la névrite traumatique chez les amputés, les gelures anciennes, les contusions de l'épaule, les névralgies, les affections médullaires et, en particulier, l'ataxie.

Il existe dans la science des observations d'eczéma survenu dans le cours de l'hystérie, de la migraine, à la suite de travaux intellectuels excessifs, ou d'émotions morales. L'eczéma coïncide avec d'autres affections cutanées d'origine manifestement trophique (zona, pemphigus, glossy-kin), avec l'asthme, l'asphyxie de extrémités, l'application de courants électriques.

Colomiatti aurait trouvé dans un grand nombre de cas d'eczéma des lésions accentuées des nerfs cutanés.

Il faut pourtant ajouter que M. Leloir, qui a eu l'occasion d'examiner l'état des nerfs cutanés dans deux cas d'eczéma chez des sujets mort d'affections intercurrentes, n'a trouvé aucune altération nerveuse.

Zona. — L'origine cérébrale du zona est contestée. M. Charcot, chez une femme atteinte de ramollissement, a bien rencontré un zona, mais il a constaté en même temps une embolie dans une artériole spinale comprimant un des rameaux du nerf sur le trajet duquel avait paru l'éruption. Les zonas de cause médullaire sont, au contraire, incontestables; on les a vus se produire dans les myélites aiguës ou chroniques, le béribéri, la ménin-

go-myélite tuberculeuse, la névralgie intercostale, la sciatique, le cancer vertébral, l'ostéo-périostite tuberculeuse des côtes. On a incriminé aussi certains corps toxiques, comme l'oxyde de carbone, le plomb, l'arsenic.

Les lésions nerveuses dans le zona sont aujourd'hui incontestées Nous citerons les récentes observations de Pitres et Vaillard qui ont observé des altérations graves du sixième nerf intercostal chez une femme qui avait eu deux zonas. En 1887, Leudet, à l'autopsie d'un tuberculeux, atteint huit mois auparavant de zona frontal, trouva les lésions d'une névrite ancienne, parenchymateuse et interstitielle.

Nous devons mentionner une théorie adoptée par Tommasali, Gambérini, et préconisée avec chaleur par Landouzy ; la théorie parasitaire. Elle est basée sur les faits suivants : 1° la disposition limitée de l'éruption et sa tendance à la guérison spontanée ; 2° l'occurrence constante de prodromes plus ou moins marqués ; 3° la non récidive habituelle ; 4° l'impuissance de la médication abortive ; 5° le caractère quasi-épidémique dans certains cas.

Tout récemment Dreyfous et Letulle ont essayé de concilier la théorie nerveuse avec les doctrines parasitaires.

Le premier, appliquant au zona la notion de l'hérédité nerveuse, comme l'a fait Neumann pour la paralysie faciale *a frigore*, admet que c'est spécialement chez les individus, fils ou parents de névropathes, à système nerveux prédisposé que se développe le zona infectieux ou traumatique ; le second publie une série de faits de maladies infectieuses au début ou dans le cours desquelles s'est manifesté le zona, et soutient que ces zonas infectieux seraient secondaires à l'évolution des germes pathogènes capables de troubler la nutrition des éléments nerveux.

Pemphigus. — Rayer rapporte une observation de pemphigus consécutive à une névralgie brachiale : Paget, Romberg, Charcot, Veir-Mitchell, Hayem, Testut, Leudet, signalent des faits semblables, Brown-Séquard, Charcot,

Dujardin-Beaumetz ont publié des observations de bulles de pemphigus survenues à la suite ou dans le cours de méningites spinales aigues; Couyba en rapporte plusieurs exemples à la suite de traumatismes de la moelle épinière.

Sa coexistence avec les affections nerveuses, la symétrie fréquente de ses bulles, les perturbations profondes de la sensibilité que l'on observe à leur niveau, tout concourt à établir cette origine, dans certains cas du moins.

Déjerine le premier a décrit les lésions des filets nerveux superficiels sous-jacents à la bulle. Ces résultats ont été confirmés par Leloir.

Ecthyma. — On voit quelquefois des éruptions ecthymateuses se montrer consécutivement aux lésions des nerfs. Leloir a observé, en 1884, dans le service de Vulpian, un malade atteint de névralgie du trijumeau du côté gauche, accompagné de rougeur et de dilatation variqueuse des vaisseaux de ce côté, chez lequel, plusieurs fois après les attaques, on vit survenir de petites pustules sur le nez du côté correspondant M. Charcot rappelle le cas d'une femme ataxique atteinte de douleurs fulgurantes, à la suite desquelles on vit paraître, sur les parties correspondantes à la peau, des pustules d'ecthyma très nombreuses, et cela dans la région cutanée innervée par les nerfs présentant ces irradiations douloureuses. Les travaux anatamo-pathologiques de M. Leloir ont démontré que certains cas d'ecthyma sont en rapport avec des altérations des nerfs cutanés périphériques, et que dans certains cas mêmes les racines postérieures et les cordons postérieurs sont intéressés.

Ichthyose. — Il ne sera pas question de l'ichtyose congénitale. Différents faits cliniques avaient depuis longtemps fait présumer l'origine nerveuse de certains états ichthyosiques de la peau. Cet aspect a été signalé au cours de lésions des nerfs périphériques, surtout dans

les névrites à marche lente (Arnozan). On a signalé aussi la section complète des nerfs, la compression, les inflammations du voisinage. On trouve l'épaississement ichthyosique de la peau dans les gelures anciennes, chez les paraplégiques. C'est encore M. Leloir qui a démontré l'altération des nerfs cutanés et des racines postérieures dans l'ichthyose.

Tout récemment M. Charcot a montré dans ses cliniques (*Progrès médical*, 1883) qu'il existe assez souvent chez les ataxiques des états ichthyosiques de la peau qu'il considère comme des troubles trophiques secondaires à des lésions nerveuses périphériques ou centrales.

Psoriasis. — M. Brissaud a publié dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (1889, page 134), un remarquable mémoire sur l'origine nerveuse du psoriasis; nous le mettrons largement à contribution.

Les attaques réitérées de psoriasis sont parfois sollicitées par des influences accidentelles; tels sont les fatigues, les traumatismes, les émotions, les chagrins, la frayeur; voilà qui peut faire soupçonner déjà le rôle pathogénique du système nerveux, sans préjudice de l'influence diathésique. Dans une thèse récente, M. Bourdillon, sous l'inspiration de M. Fournier, a soutenu cette théorie de la trophonévrose.

Le psoriasis n'est pas d'origine toxique; l'âge, le sexe, la race, le climat, le tempérament sont des facteurs indifférents. Hébra élimine tout, y compris l'état diathésique, une *rêverie* française. En outre, dans l'état actuel de la science, il n'est pas un témoignage sérieux qu'on puisse invoquer en faveur de la doctrine parasitaire du psoriasis. Les caractères histologiques ne sont pas opposés à l'hypothèse d'une dystrophie nerveuse; l'irritation des filets nerveux dermo-épidermiques peuvent très bien expliquer les lésions très simples du psoriasis. Une plaque de psoriasis se réduit toujours à un trouble de la production de l'éléidine; c'est une exagération du travail

de kératinisation, combinée avec une élimination insuffisante des produits kératinisés. *A priori* et théoriquement, rien ne s'oppose à ce que le psoriasis résulte d'un trouble trophique du système nerveux.

La clinique prouve que les psoriasiques sont des névropathes, et ils ont des poussées cutanées, comme d'autres ont des attaques d'hystérie ou d'angine de poitrine, sous l'influence de causes purement morales.

Autre argument important : cette dermatose a une tendance très marquée à la bilatéralité; elle envahit des parties similaires; cette symétrie ne peut provenir que de l'influence de l'axe médullaire.

Dans le *psoriasis douloureux*, ce qui domine, c'est l'irritation spinale, dans son acception la plus large. Ces malades ont des névralgies, des myalgies, des fourmillements des extrémités, des spasmes musculaires, etc. Les *arthropathies* dans le psoriasis ne sont pas rares et elles sont remarquables par leur chronicité et par leur fixité. Comme dans le rhumatisme noueux, la généralisation est chose commune. Pendant ce temps, le psoriasis se généralise, lui aussi, et arrive parfois à envahir la totalité du tégument; c'est une véritable dermite exfoliatrice, avec troubles sudoraux et développement exagéré des poils, troubles trophonévrotiques par excellence.

Malheureusement les recherches microscopiques de Leloir, Vidal, Kopp, n'ont pas permis jusqu'à ce jour de découvrir dans les filets nerveux, la moindre altération comparable à celle des autres dermatoses. Mais il ne faut pas oublier que certaines dermatoses, sans lésions nerveuses, sont dues, d'après Leloir, à un véritable *choc moral*. La coïncidence du psoriasis avec les arthropathies plaide aussi en faveur de l'origine nerveuse. Une observation de M. Bourdillon est, à ce point de vue, très concluante : un homme de 51 ans est atteint d'un psoriasis encore discret, combiné avec des arthropathies déformantes localisées à la main. Ce malade, qui n'eut sa première

attaque de psoriasis qu'à l'âge de 49 ans, avait été depuis son enfance affligé de tous les accidents de l'hystéro-neurasthénie. L'hérédité névropathique existait chez lui au grand complet.

Concluons de tout cela qu'il existe entre le psoriasis et les trophonévroses une étroite connexité.

Troubles de la pigmentation cutanée. — La clinique fut la première base sur laquelle on s'appuya pour songer à l'origine nerveuse des troubles de la pigmentation de la peau. On sait depuis longtemps que ces troubles peuvent se montrer à la suite d'émotions morales vives. Rayer, Alibert, Leloir, signalent des observations de ce genre. On a reconnu, en outre, leur fréquence, chez les sujets atteints d'affections nerveuses : goître exophthalmique, sclérodermie, épilepsie, aliénation mentale, névralgies, etc.

En 1879, dans un mémoire présenté à l'Académie des Sciences, M. Leloir fournit les preuves cliniques et anatomiques des altérations des nerfs cutanés dans un cas de vitiligo.

Voici une observation personnelle où un vitiligo très accentué du cou et de la face dorsale des mains coïncidait avec des troubles nerveux graves.

Mme de L... vint nous consulter pour la première fois dans les derniers jours de décembre 1890. Cette dame, âgée de 42 ans, ne paraît pas avoir d'antécédents héréditaires névropathiques ; sa mère est morte phthisique et son père a succombé à une pneumonie à l'âge de 74 ans. Elle-même a essuyé quatre fausses couches ; elle a eu d'abondantes hémorrhagies utérines et une péritonite en 1873 ; elle a eu la grippe infectieuse en 1889.

C'est le 25 septembre 1885 qu'elle éprouva les premiers accidents graves. Elle fut prise d'aphasie subite le matin en faisant sa toilette, après une commotion violente ; elle eut de l'agraphie et de l'alexie ; croyant écrire son nom, elle écrivit *Roland à Roncevaux*.

Elle éprouva à cette époque une céphalée permanente; pendant quatre ou cinq jours elle bredouilla; néanmoins l'intelligence était suffisante. La parole revint petit à petit, mais elle fut obligée de réapprendre à écrire. Elle n'eut pas de paralysie.

Depuis lors, elle éprouve des vertiges fréquents; les objets tournent, et elle est obligée de s'accrocher aux objets environnants pour ne pas tomber. Elle éprouve de temps en temps un véritable dérobement des jambes.

La vue est un peu affaiblie depuis l'aphasie. Elle entend des bruits de ferraille, de bois cassé, de fil de fer brisé dans sa tête, avec sensation d'eau glacée. Elle éprouve de temps en temps le phénomène du doigt mort.

Elle est un peu soulagée par l'odeur du camphre.

Elle est toujours triste, pessimiste, hypocondriaque; elle a constamment peur du feu, et croit sentir souvent la fumée, elle a vu autrefois plusieurs incendies.

Elle a un peu d'agoraphobie, dans un grand salon ou dans une grande chambre ; quand elle entre à l'église, elle a peur de ne pas arriver au bout. Elle a un amour exagéré de l'ordre et de la propreté. Quand elle se réveille la nuit, elle éprouve une violente commotion à la tête et se met alors en colère, quand elle oublie un mot ou un nom, elle s'acharne toute la journée pour le retrouver. Elle a de l'insomnie et se découvre la nuit parce qu'elle a trop chaud : c'est de la thermophobie véritable. Elle a des sueurs profuses été et hiver. Elle est mal réglée, n'a jamais eu de crises nerveuses et n'a pas d'hémi-anesthésie, ni de dyschromatopsie, ni d'ovarie ; il existe un peu de spasme pharyngien. Le pouls et le cœur sont faibles, *sans artério-sclérose évidente.*

Pas d'aortite, ni d'angor pectoris. Ses urines renferment huit centigrammes d'albumine. Pas d'œdème.

Elle a autour du cou et à la face dorsale des mains un vitiligo des plus apparents depuis fort longtemps d'ailleurs.

Voilà, à notre avis, une observation des plus curieu-

ses, qui fait songer à la fois à l'artério-sclérose, à la neurasthénie, à la maladie des tics, à la maladie de Basedow fruste et à la folie raisonnante. Mais ce qui domine, en somme, c'est un état de déséquilibration nerveuse coïncidant avec un vitiligo très apparent.

Pelade — La doctrine qui règne aujourd'hui sur la nature de cette maladie est celle de l'éclectisme ; nous devons dire pourtant que la théorie nerveuse soutenue avec talent tout récemment par le Dr Ollivier devant l'Académie de médecine n'a pas trouvé beaucoup de partisans.

La soudaineté du début, la blancheur, l'état lisse des plaques malades, les altérations pilaires, l'absence de parasites et de tout travail pathologique. ont conduit depuis longtemps Hébra, Neumann, Besnier, à admettre que dans nombre de cas, la pelade reconnaît comme cause une lésion de l'influx nerveux qui se traduit par un trouble de nutrition dans la formation et la reproduction des poils. La pelade est souvent une trophonévrose.

La clinique, plus précise que l'expérimentation, montre assez souvent des faits où l'on trouve des phénomènes nerveux suffisamment caractéristiques pour qu'on soit autorisé à voir là une relation de cause à effet.

Sur 92 observations où il a pu faire une enquête précise, M. Leloir a rencontré 36 fois la pelade trophonévrotique. Dans un cas, il lui a été donné d'observer l'apparition subite de plaques de pelade siégeant à la région occipitale et précédant de quelques jours une syphilis cérébrale des plus accentuée.

Dans un autre cas, les nerfs cutanés présentaient tous les signes de la névrite dégénérative atrophique.

Hémorrhagies, purpuras. — On sait que par l'intermédiaire des vaso-moteurs, les nerfs règlent et modèrent la circulation dans divers organes; il existe un véritable pouvoir trophique des centres nerveux vis-à-vis des tis-

sus, et les vaisseaux ne doivent pas échapper à cette influence.

Les expériences de Brown-Séquard et de Vulpian, les observations cliniques de Charcot, Ollivier, Barety, prouvent assez l'influence du système nerveux sur la production des hémorrhagies cutanées. Les lésions des nerfs déterminent, mais rarement, la production d'hémorrhagies de la peau.

Les lésions médullaires sont beaucoup plus aptes à les provoquer. Strauss les a étudiées au cours de l'ataxie locomotrice ; nous avons nous-même observé des ecchymoses spontanées sur la cuisse d'un malade, un de nos confrères, au début du tabès. Dans une observation publiée par Faisan dans sa thèse, on voit un individu atteint de myélite transverse, présenter après neuf mois de maladie, des taches purpuriques nombreuses sur les jambes (purpura myélopathique).

Pathogénie des trophonévroses. — La seule théorie acceptable est celle de Vulpian. Les lésions des centres, qu'elles soient primitives ou secondaires à des modifications périphériques, déterminent au niveau de ces centres des modifications plus ou moins permanentes, diminuant l'activité trophique des cellules. « C'est par les fibres sensitives, sans doute, dit Vulpian, que s'exerce en partie du moins l'influence des centres nerveux sur la nutrition intime de la peau; mais les fibres sympathiques concourent aussi vraisemblablement à transmettre cette influence, parce que la peau contient des tissus innervés par ces fibres. »

DES PARAPLÉGIES URINAIRES

Travail lu au congrès de l'association française pour l'avancement des sciences (Paris, 1889).

Au Congrès de l'Association française tenu à Toulouse en 1887, M. le Dr Étienne donna lecture d'un très intéressant travail sur les paraplégies urinaires. Notre distingué confrère, après avoir présenté un aperçu critique de l'histoire de ce syndrôme, chercha à démontrer que les exemples cités par les auteurs étaient le plus souvent incomplets, erronés, et s'appuyant sur les faits cliniques, la physiologie pathologique et expérimentale, conclut pourtant à l'existence des paraplégies urinaires, mais à leur extrême rareté. Il passa successivement en revue les travaux de Graves, Stanley, Stockes, Raoul Leroy d'Étiolles, Brown-Séquard, Charcot, Voillemier, Le Dentu, etc., et mit en présence de ces travaux le silence gardé sur cette question par Civiale, Mercier, Thompson, Guyon ; finalement il admit l'existence de ces paraplégies, mais comme une maladie d'une extrême rareté.

En réponse à cette communication, je citai deux cas, dont l'un remontait aux premières années de mes études médicales et qui avait fait l'objet d'une savante leçon de M. le Dr Fournier, alors professeur agrégé. L'autre cas concernait une femme de quarante ans environ, que j'avais vue en consultation, en 1885, à Toulouse, avec le Dr Saint-Agnès. Il s'agissait d'une gravelle invétérée, avec expulsion de très nombreux graviers, et qui s'était compliquée d'une paraplégie à peu près complète.

Depuis cette communication, les hasards de la pratique ont mis sous mes yeux trois cas de paraplégie réflexe

incomplète, très certainement liés à des troubles urinaires et que je décrirai dans un instant.

Le cadre de ces paralysies réflexes a paru d'abord très vaste, comme le fait observer M. Demange, alors que l'on se contentait de constater à l'œil nu qu'il n'existait dans la moelle épinière aucune lésion appréciable ; mais les progrès de l'anatomie pathologique ont montré aujourd'hui que souvent cet examen avait été insuffisant, et bien de ces paralysies, réputées sans lésion, sont des myélites diffuses, légères il est vrai, mais incontestables ; le groupe des paraplégies réflexes diminue donc tous les jours. Voici les caractères attribués par Brown-Séquard à ces myélopathies :

Elles sont précédées par des affections diverses de la vessie, des reins, de la prostate, de l'urèthre, de l'utérus, de l'intestin.

Les membres inférieurs sont seuls atteints ordinairement ; la paralysie ne remonte pas vers les membres supérieurs; dans certains cas, cependant, regardés comme des paraplégies réflexes, la paralysie a été ascendante.

La paralysie est ordinairement incomplète, portant de préférence sur certains muscles; l'irritabilité réflexe n'est ni complètement perdue, ni très augmentée ; les troubles sensitifs sont nuls dans les membres paralysés : pas de point douloureux vertébral, pas de douleur en ceinture ; les spasmes sont rares dans les membres paralysés.

La paraplégie cède après la guérison de la maladie qui l'a déterminée et, souvent, elle suit des phases d'accroissement ou de diminution, suivant l'état de l'organe intéressé.

Dans mes trois cas, l'évolution des symptômes a été, à peu de choses près, celle que je viens de rappeler, sauf qu'elle a présenté peut-être un peu plus de bénignité encore.

Après l'exposé qui va suivre, il ne sera peut-être pas difficile de comprendre pourquoi cette maladie est encore aujourd'hui si peu connue des spécialistes.

Observation I

M. D..., ancien officier supérieur, âgé de 68 ans, vient me consulter vers le mois de juin 1888. Il me présente une savante consultation du Dr Lécorché, datant déjà de quelques années, dans laquelle je vois signalée l'existence d'une pyélonéphrite et d'un affaiblissement des membres inférieurs. En outre, le malade me déclare qu'il est atteint de diabète intermittent et me montre une analyse faite par un pharmacien chimiste de notre ville, et qui signale, en effet, quelques grammes de sucre. Mais je dois dire que, depuis longtemps déjà, le diabète a disparu.

L'affaiblissement des membres inférieurs est très visible et est l'objet de toutes les préoccupations du colonel D... Il marche en effet très péniblement, très lentement, et ses jambes sont, dit-il, pesantes comme du plomb. C'est une véritable parésie. La sensibilité est à peu près intacte ; le réflexe rotulien est intact ; le chatouillement de la plante des pieds produit des mouvements réflexes ; il existe pourtant un certain degré d'anesthésie plantaire. Pas de trépidation épileptoïde, pas de douleur en ceinture, pas de point apophysaire, pas de parésie vésicale ; constipation opiniâtre. Du côté du rein, en dehors des urines purulentes, pas de douleur lombaire et pas de tumeur surtout. Il existe un peu d'hypertrophie cardiaque, sans bruit de galop. Les facultés intellectuelles, quoique un peu affaiblies, ne présentent aucune perversion délirante ou hypocondriaque. Le malade a présenté, à deux reprises, un peu de coma, de nature très probablement urémique. En effet, la dernière analyse d'urines, faite au mois de février 1889, révèle une petite quantité de pus, avec augmentation considérable des phosphates et diminution notable de l'urée.

Quant au sucre, il n'existe plus.

Le malade a fait, le mois dernier, une cure à Balaruc et ne s'en est pas mal trouvé.

Observation II

M. M..., commandant en retraite, âgé de soixante-sept ans, vigoureusement constitué, indemne de syphilis et de goutte, a eu une blennorrhagie en 1842, puis, quelques années plus tard, une deuxième blennorrhagie et, enfin, une série d'uréthrites, pour employer son expression.

En 1848, il commença à éprouver des phénomènes non douteux de rétrécissement du canal de l'urèthre. Il resta dans cet état jusqu'en 1854, se contentant d'une médication insignifiante, constituée par des pilules de térébenthine. En 1854, il subit la dilatation progressive et se fit même faire trois ou quatre applications du porte-caustique de Lallemant. Il put ainsi faire la campagne de Crimée sans trop de souffrance. Puis survint une nouvelle uréthrite pour laquelle il subit une dilatation un peu brutale, paraît-il.

La parésie des membres inférieurs s'est manifestée il y a trois ans. Au début, il existait une anesthésie plantaire absolue. Ce symptôme s'est amélioré en même temps que les mouvements des orteils sont devenus un peu plus plus faciles. Le réflexe rotulien n'est pas aboli. La sensibilité est intacte, mais la marche est très pénible; les jambes sont lourdes et cela est surtout très évident pour moi lorsque je le vois marcher dans la rue.

L'émission des urines est relativement facile, grâce à des cathétérismes périodiques avec des bougies du calibre 17, 19 et 20.

Le traitement a consisté dans l'application fréquente de pointes de feu, l'emploi des courants continus, l'hydrothérapie, les bains sulfureux et le sulfate de strychnine. Tous ces moyens ont complètement échoué, sauf la strychnine qui a donné des résultats momentanés.

Observation III

La dernière observation concerne une dame de quarante-six ans, Mme A..., qui fut prise, il y a trois ans, presque subitement, d'une parésie des membres inférieurs, pour laquelle on lui prescrivit une cure à Balaruc. Elle rendait déjà, depuis quelque temps, du sable urique et c'est pendant son séjour dans cette station thermale qu'elle fut en proie à une colique néphrétique des plus violentes. Elle en a essuyé plus tard deux autres. Il n'existe ni affection utérine, ni goutte. Ici, la parésie est très accentuée. Cette dame marche très péniblement et elle ne peut pas franchir le plus petit ruisseau de la ville sans être obligée de s'aider de son parapluie. *Le réflexe patellaire est complètement aboli.*

La sensibilité tactile n'est pas émoussée. Pas d'analgésie, pas d'anesthésie plantaire. J'ai vu cette dame pour la première fois il y a quelques semaines, et je n'ai pas encore mis en œuvre de traitement énergique. Elle va se soumettre à un traitement par les courants continus.

Quels sont les enseignements à tirer de ces trois faits? En premier lieu, c'est que des troubles médullaires, réflexes ou avec lésions, ce qui est encore discuté, peuvent coïncider avec des affections des voies urinaires.

En second lieu, on peut constater que ces troubles de la motilité n'aboutissent pas à la paralysie absolue et ne méritent pas par conséquent l'épithète de paraplégies urinaires; tout au plus, peut-on les qualifier, dans ces trois observations, de parésie des membres inférieurs. Enfin, il est aisé de voir que les altérations rénales ou vésicales, ayant donné lieu à ces myélopathies, sont relativement peu graves. Dans deux cas, en effet, celui du colonel D... et celui de Mme A..., il n'est pas question d'intervention chirurgicale, ni de spécialistes. Dans celui du commandant M..., la chirurgie est bien intervenue, mais

avant l'apparition de l'affaiblissement des membres inférieurs. Si bien que, dans les trois observations, c'est la médecine proprement dite qui a eu à sa charge un trouble pathologique, dont la corrélation avec les lésions urinaires n'était pas d'une complète évidence. Ainsi, deux choses peuvent survenir : premièrement, les chirurgiens, les spécialistes ne sont plus consultés au moment de l'apparition de la paralysie ; secondement, le médecin, en constatant les troubles moteurs, peut ne point songer aux organes urinaires ou bien ne voir là qu'une coïncidence sans importance.

Je conclus de ces faits que les chirurgiens, n'ayant guère à traiter, en général, que des lésions importantes de la vessie ou des reins, ne sont pas appelés à voir fréquemment des paraplégies et sont, par conséquent, très portés à les nier. Quant au médecin, il est très prédisposé à son tour, soit à ne pas se préoccuper des lésions urinaires, soit à les considérer, dans beaucoup de cas, comme secondaires.

Je pourrais résumer mon opinion dans les deux propositions suivantes :

1° Les altérations urinaires, donnant lieu à la paraplégie, sont d'ordinaire superficielles, sans gravité, mais très opiniâtres comme durée ;

2° Les chirurgiens, en raison de ces circonstances, sont très portés à nier les paraplégies urinaires ou à les passer sous silence.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

La question des lésions corticales du cerveau est une des plus importantes et des plus intéressantes qu'aient soulevées depuis longtemps la physiologie et la clinique.

Malgré les récents travaux de Charcot et Pitres, de Landouzy, de Grasset, de Proust, de Lucas-Championnières, etc., il reste encore beaucoup de desiderata et beaucoup de lacunes à combler. Le contrôle anatomo-pathologique se poursuit avec ardeur, et tout observateur placé dans un théâtre scientifique suffisant, a le devoir de concourir à cette tâche délicate et de mettre en lumière tous les faits spéciaux qui se présentent à son étude. On ne saurait trop accumuler en pareille matière, et chaque observation a son prix.

A propos d'une observation suivie d'autopsie que j'ai pu recueillir à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, je m'empresse de publier les réflexions que m'a suggérées cette étude clinique et anatomique, et j'ai la conviction qu'elle pourra être utilisée par les maîtres éminents qui nous tracent la voie avec tant d'autorité.

Certaines données scientifiques, généralement acceptées aujourd'hui, sont purement et simplement confirmées par les constatations nécroscopiques que j'ai faites. En revanche, des lois formulées par de récents observateurs se sont trouvées en contradiction flagrante avec mes recherches. Tout cela, me semble-t-il, devait être connu, et c'est là l'excuse de mon humble travail. C'est une minime page ajoutée au dossier déjà volumineux de la question des centres corticaux. Une seule partie de ce travail m'est personnelle ; elle concerne certains phénomènes nouveaux, qu'il y aura peut-être lieu d'ajouter à la description de l'insuffisance aortique, question pourtant si fouillée et déjà si riche. Je serais heureux que ces très modestes recherches fussent lues et contrôlées par les maîtres à qui j'ai l'honneur de les adresser.

Observation I

Monoplégie brachiale droite guérie. — Monoplégie du membre inférieur gauche. — Lésions corticales dans les deux lobes frontaux.

R... (Julien), 60 ans, cordonnier, né à Giroussens (Tarn), domicilié à Toulouse. Entré à l'Hôtel-Dieu, le 27 janvier 1886, décédé le 12 février suivant. Couché au n° 8 de la salle Notre-Dame.

L'histoire clinique de ce malade ne comporte pas de longs développements, l'affaiblissement de ses facultés intellectuelles n'ayant pas permis un interrogatoire prolongé et nous ayant privé de renseignements précieux.

M. Baillé, interne du service, à qui il était allé demander conseil, quelques jours avant, en qualité de voisin, crut pouvoir m'affirmer qu'il existait des antécédents alcooliques. Nous ne pûmes avoir aucun renseignement sur l'existence d'une ancienne syphilis, dont on ne constatait pas d'ailleurs de traces sur le corps du malade.

D'après les renseignements fournis par M. Baillé, le sieur R... était un travailleur infatigable, mais aussi un buveur émérite. Il est évident que des causes multiples, âge, alcoolisme chronique, vie sédentaire dans un air confiné, surmènement, interviennent pour expliquer l'état de déchéance organique et de misère physiologique dans lequel se trouvait plongé notre malade. L'athéromasie généralisée existant chez lui se traduisait par un tracé sphygmographique très caractérisé, par une consistance marquée et les ondulations de l'artère radiale. Les cornées étaient entourées d'un arc graisseux très accentué ; les conjonctives étaient, en outre, fortement congestionnées. Le cœur, plusieurs fois ausculté, ne nous décela aucune particularité digne d'intérêt ; les bruits aortiques n'étaient pas râpeux, et l'aorte elle-même ne paraissait pas dilatée. Toutes les fonctions, notamment les

fonctions digestives, étaient languissantes, et le faciès, *notablement congestionné* présentait un état d'hébétude très manifeste. Les réponses qu'on obtenait du malade, sans être absolument incohérentes, étaient faites avec une grande lenteur, d'une voix affaiblie et étaient dépourvues de toute intelligence. Grâce à l'intervention de M. Baillé, qui avait l'habitude de lui parler, j'obtins avec beaucoup de difficulté des renseignements importants. D'abord les phénomènes cérébraux qui avaient éclaté chez R... étaient de date relativement récente ; ils existaient depuis quelques mois à peine. Ils avaient été précédés de vertiges et de fourmillements dans les extrémités des doigts et des orteils. Il n'y avait jamais eu de contractures ni de convulsions cloniques. Le malade se plaignait seulement d'une douleur très vive dans la jambe gauche, douleur qui avait duré peu de temps et qui avait été suivie d'une paralysie absolue. J'appris ainsi que le malade avait été affecté, deux mois environ avant son entrée à l'hôpital, d'une monoplégie brachiale droite, qui n'avait duré que deux ou trois semaines. Puis le malade s'était affaibli de plus en plus, et finalement il a été pris d'une paralysie du membre inférieur gauche, et c'est cet accident qui le conduisait à l'hôpital.

Le bras droit était resté un peu affaibli, mais le malade pouvait le soulever à la hauteur de la tête, lentement il est vrai, et il pouvait me serrer la main, mais avec beaucoup moins d'énergie que du côté gauche. Le membre inférieur gauche était absolument inerte. La sensibilité y était profondément troublée ; elle était très obtuse, perçue avec une certaine lenteur, et le malade, invité à indiquer avec son doigt le point piqué, commettait des erreurs de lieu grossières. Je n'ai rien à noter de particulier au point de vue des réflexes qui n'étaient ni abolis ni exagérés. Me plaçant tout d'abord dans l'hypothèse d'une hémiparaplégie par suite d'une lésion hémilatérale de la moelle épinière, je recherchai avec soin

le syndrome clinique, si bien étudié par M. Brown-Séquard, savoir l'anesthésie du membre sain et l'hypéresthésie du membre paralysé. Ces caractères étaient absolument absents, et partant éloignaient toute idée de lésion médullaire, au moins primitive. Occupant à cette époque, pour quelques jours, le service de la clinique en l'absence de notre très savant maître, M. le professeur Noguès, j'eus à me prononcer sur la nature de cette paralysie, et je n'hésitai pas à diagnostiquer un état de ramollissement, siégeant au niveau de la partie supérieure de la frontale ascendante de l'hémisphère gauche et au niveau du lobe paracentral pour l'hémisphère droit.

Le malade végéta quelques jours, bredouillant de plus en plus, et succomba, le 12 février, très rapidement, avec des phénomènes apoplectiformes. J'ajouterai que l'analyse des urines n'avait décelé ni albumine ni sucre. Le sphygmogramme que j'ai conservé présente un plateau très marqué.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, avec le concours de M. Batut, élève du service de santé militaire et interne de l'Hôtel-Dieu, nous a révélé des particularités extrêmement intéressantes. Après l'ouverture de la boîte crânienne, nous avons été immédiatement frappés par l'énorme congestion dont le cerveau était le siège. Les veines de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère étaient fortement distendus et comme injectées. Sauf en certains points déterminés, les circonvolutions étaient aplaties et présentaient un certain degré de résistance. A la coupe, le cerveau présentait un piqueté abondant, témoignage irrécusable d'un état congestif accentué. Dans le lobe frontal gauche, après avoir enlevé les méninges très adhérentes et très vascularisées dans les points malades, nous avons constaté de la manière la plus nette *un ramollissement rouge du tiers moyen, avec empiètement sur le tiers supérieur*, *de la circonvolution*

frontale ascendante et de la pariétale ascendante. Les parties ainsi altérées contrastaient par leur couleur rouge *hortensia* avec la pâleur des parties voisines. Un filet d'eau dirigé sur ce point désagrégeait ce tissu pulpeux et l'entraînait sous forme d'un liquide laiteux. La profondeur des lésions était peu considérable, quelques millimètres à peine.

Lésions de l'hémisphère droit. — Ramollissement du lobule paracentral au point de jonction des deux circonvolutions ascendantes, *mais non point dans la partie située à la face interne de l'hémisphère.* A ce niveau, les méninges étaient très adhérentes et l'ulcération était toute superficielle. En écartant le sillon de Rolando, on voit une lésion de même ordre avec rougeur vive et adhérence méningée dans la partie supérieure et profonde de la circonvolution frontale ascendante. Une lésion de même nature, mais plus profonde, avec une coloration jaunâtre par places, est constatée *au niveau du tiers postérieur de la première circonvolution frontale*, avec intégrité d'une très petite portion de cette circonvolution au point d'abouchement avec la frontale ascendante.

Une parcelle de cette substance pulpeuse prise au niveau du lobule paracentral, et examinée au microscope, après coloration par le picro-carminate d'ammoniaque, montre une grande quantité de corps granuleux, un certain nombre de leucocytes et de nombreux débris de tubes nerveux.

Intégrité absolue des corps opto-striés, des parois du ventricule latéral, du ventricule de la cloison et du troisième ventricule. Aucune lésion au niveau de la capsule interne, ni dans le lobule de l'insula.

Les artères de la base du cerveau sont visiblement athéromateuses. Nombreuses plaques d'athérome à la face interne de l'aorte ascendante. Cœur normal. Intégrité des reins et du foie où n'existe aucun infarctus. La moelle épinière examinée à l'œil nu paraît saine.

Quelles conclusions faut-il tirer de cette intéressante observation ?

D'abord, quelle est la nature de la lésion observée à la superficie des circonvolutions intéressées dans les deux lobes frontaux ?

La première impression, à la vue de ces désordres, est qu'il s'agit d'une lésion purement inflammatoire et en particulier d'une péri-encéphalite chronique. L'adhérence des méninges, la couleur rouge vif des parties malades, la congestion intense, le peu de profondeur des lésions, leur agencement qui ne ressemble guère à la constitution des infarctus, tout cela fait immédiatement songer à la paralysie progressive.

D'un autre côté, le tableau clinique de la maladie, l'arc sénile de la cornée, l'état athéromateux des artères appartiennent au ramollissement par thrombose. Le doute où l'on se trouve pour la détermination de la lésion démontre que le dernier mot n'est pas dit sur cette grave question, et on a quelque tendance à revenir aux anciennes idées de Rochaux et Rostan. L'examen de ces lésions et l'énorme hyperhémie du cerveau me font supposer que, dans beaucoup de cas de ramollissement, le processus inflammatoire joue à un moment donné le rôle prépondérant, et il y a là, pour l'explication de certains troubles de l'intelligence et de la motilité, ainsi que pour la thérapeutique, des considérations de premier ordre.

Mais le point important, c'est de savoir si cette observation apporte un appui sérieux à la doctrine des localisations corticales, si elle n'est pas en contradiction avec les faits connus et si elle ne fournit pas quelque enseignement nouveau. C'est ce que je vais essayer d'examiner. Le dernier mot de la science sur ce point, je l'emprunte à l'excellent ouvrage de M. le professeur Grasset (dernière édition).

Les mouvements des membres, dit M. Grasset, semblent plus particulièrement en rapport avec la partie

supérieure de la zône motrice (deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes et le lobule paracentral). La destruction de cette région produit une hémiplégie du côté opposé sans participation de la face.

Les centres pour les mouvements de la partie inférieure de la face semblent être situés dans le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes et plus spécialement la frontale ascendante au voisinage de la scissure de Sylvius. Une lésion de cette région entraîne la paralysie de la face sans hémiplégie des membres, souvent accompagnée d'aphasie quand la lésion est à gauche (faits de Hervey, de Wernher, etc.).

Un certain nombre de cas permettent de penser que le centre plus particulier du bras est dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante (faits de Pierret, Hughlings-Jackson, Mahot, etc.). Cette proposition de Charcot et Pitres s'appuie aujourd'hui sur un assez grand nombre d'observations. Cependant certains faits nouveaux (spécialement ceux de Leloir et Barbe) semblent établir que le centre cortical du membre supérieur peut être plus étendu et que, comme le reconnaissent actuellement Charcot et Pitres, les lésions susceptibles de donner lieu aux monoplégies brachiales peuvent siéger aussi un peu au-dessus du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante.

Il n'y a pas de faits bien probants pour établir le siège du centre du membre inférieur, que certains auteurs placent tout à fait au haut de la zône motrice.

De nouvelles observations permettent aujourd'hui d'affirmer plus nettement cette dernière localisation. Charcot et Pitres placent le centre cortical du membre inférieur dans le lobule paracentral, et Hallopeau et Giraudeau concluent que ce territoire cortical a pour centre le tiers supérieur de la pariétale ascendante ainsi que le lobule paracentral, et qu'il empiète en avant sur la partie supé-

rieure de la frontale ascendante, en arrière sur le lobule pariétal supérieur.

Les phénomènes que nous avons observés sont donc tout à fait conformes aux données de MM. Charcot et Pitres. La lésion siégeant dans le tiers moyen et dans une partie du tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante gauche, avait donné lieu à une paralysie temporaire du bras droit. Notre observation est donc à joindre à celles recueillies et interprétées par ces deux éminents observateurs. Il en est de même pour la lésion du lobule paracentral droit ayant entraîné une paralysie du membre inférieur gauche.

Reste la lésion d'une certaine portion de la première frontale occupant une partie seulement du tiers supérieur de cette circonvolution. Ici cette lésion était plus profonde que dans les autres points. Nous n'avons pu noter aucun trouble pathologique se rattachant à cette altération anatomique.

A propos de la lésion simultanéè de la frontale et de la pariétale ascendante, je ferai remarquer qu'il n'y avait pas eu d'hémiplégie à droite, mais une monoplégie brachiale temporaire. Mais on pourra objecter que les renseignements donnés par le malade ont été insuffisants.

C'est dans la première circonvolution frontale qu'on place d'ordinaire le centre de rotation de la tête et du cou. Landouzy a proposé récemment une nouvelle explication du phénomène connu sous le nom de déviation conjuguée des yeux et de la tête, explication basée sur les connaissances acquises sur les centres corticaux.

Le point de départ serait dans l'écorée grise, au centre de rotation de la tête et du cou. Ce serait tantôt un phénomène d'irritation, tantôt un phénomène de paralysie. Un sujet a, par exemple, une lésion cérébrale à gauche : au début il présente de l'épilepsie hémiplégique droite ; c'est évidemment une phase d'excitation ; à ce moment la tête est tournée à gauche, comme le veut la loi de

Prévost. Un peu plus tard, les membres qui étaient d'abord convulsés deviennent paralysés; le malade ramène sa tête et la tourne d'une manière permanente à droite; ce sont des phénomènes de paralysie.

Chez mon malade la lésion de la première frontale siégeant à droite, la rotation de la tête aurait dû se faire de ce même côté droit. Cela n'existait pas et ce fait me paraît infirmer la théorie de Landouzy.

DES LÉSIONS CORTICALES

DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'INSUFFISANCE AORTIQUE.

Dans son excellent article du *Tabes dorsalis* (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*), M. Raymond considère l'insuffisance aortique comme un trouble vasculaire qui n'est pas rare dans cette affection médullaire, et il cherche à en donner une interprétation scientifique. Je n'ai pas à le suivre sur ce terrain, mais j'ai remarqué, à mon tour, que la maladie de Corrigan s'acccompagnait assez souvent de complications variées et peu connues qui en altéraient singulièrement la physionomie, si caractéristique d'ordinaire. Ainsi, j'ai observé plusieurs fois des néphrites parenchymateuses coïncidant avec de réelles insuffisances de l'orifice aortique, et je suis persuadé que le gros rein blanc a, lui aussi, comme le rein contracté, des troubles cardiaques fréquents, qui peuvent rendre le médecin fort perplexe au point de vue de la subordination à établir entre l'affection aortique et l'albuminurie. Comment interpréter, par exemple, un cas comme celui-ci où, avec un bruit de souffle aspiratif au second temps, de l'hypertrophie cardiaque, le pouls de Corrigan, la danse des artères, la pâleur du tégument, il existe aussi de l'amblyopie avec les lésions rétiniennes

du mal de Bright, une quantité considérable d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux et un œdème généralisé jusqu'à la face? Il y a bien là une superposition de deux maladies bien tranchées et pour lesquelles la hiérarchie paraît bien difficile à établir. Peut-être s'agit-il là de néphrites mixtes, à la fois parenchymateuses et interstitielles, et si l'on considère cette affection rénale, de même que l'insuffisance aortique, comme des syndromes appartenant à une diathèse commune, la diathèse fibreuse, l'artério-sclérose, peut-être sera-t-on moins étonné de voir coïncider deux affections qui, la plupart du temps, marchent isolées. Mais je ne veux pas insister aujourd'hui sur un pareil sujet qui n'entre pas dans le cadre que je me suis tracé. Je veux parler des rapports qui existent entre l'insuffisance aortique et certains symptômes cérébraux qui sont très certainement dus à des lésions corticales. Dans les deux cas que je veux décrire sommairement, il n'y a pas la démonstration rigoureuse par l'autopsie ; mais, réduits à leur simple histoire clinique, ces faits n'en sont pas moins, à mon avis, très intéressants et très significatifs.

Observation I

Insuffisance aortique. — Blépharoptose double.

Le nommé D..., ancien restaurateur, redevenu simple cuisinier, âgé de 56 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 6 juillet 1884. Il s'est fait traiter sans succès déjà par un oculiste remarquable de la ville, et il vient nous réclamer un soulagement que nous ne pourrons guère lui donner non plus. Il s'agit d'une blépharoptose double, sans strabisme, sans troubles visuels sérieux, sans aucun des signes enfin qui appartiennent à la paralysie du nerf moteur oculaire commun.

Le malade était franchement alcoolique. Le pouls radial était vibrant et dur. L'auscultation du cœur me décèle l'existence d'un souffle diastolique très net, râpeux, à la base du cœur, au foyer des bruits aortiques. L'intelligence, quoique affaissée, était normale, et toutes les fonctions, en général, s'exécutaient passablement. Malgré les dénégations du malade, certains symptômes ambigus accusés par lui m'ayant fait songer à la syphilis, j'instituai immédiatement un traitement spécifique (sirop de Gibert), mais aucune amélioration ne se manifestant, je le cessai au bout de quelques semaines. Insuffisance aortique, blépharoptose double, telle était l'énigme à déchiffrer.

Evidemment, dans ce cas, l'explication la plus rationnelle était l'existence d'une lésion corticale. Une observation personnelle de Grasset tend à prouver que le centre de l'élévateur de la paupière supérieure serait en haut de la scissure parallèle dans le pli courbe. Landouzy a réuni quelques cas analogues de blépharoptose cérébrale, et en a conclu que probablement l'origine ou centre moteur du releveur de la paupière doit être cherché dans la région postérieure du lobe pariétal; que cette origine ne confine pas immédiatement aux centres moteurs des membres, puisque le ptosis semble avoir une existence aussi souvent isolée qu'associée aux troubles hémiplégiques.

Le malade quitta l'hôpital, et depuis cette époque je n'en ai plus eu de nouvelles.

Il n'y a donc pas eu de contrôle anatomo-pathologique; mais, comme j'ai eu soin de le dire, ce que je tenais à relever, c'était la coexistence de l'affection aortique et de la double blépharoptose, deux lésions imputables sans nul doute à l'athérome.

Observation II

Insuffisance aortique. — Epilepsie jacksonnienne. — Déviation conjuguée des yeux et de la tête. — Mort.

S... (Jean), âgé de 65 ans, ancien sous-officier de zouaves, concierge à la gare des marchandises de Toulouse depuis vingt-cinq ans.

Le malade est un buveur d'absinthe et un grand fumeur.

Il n'a eu, dit-il, aucune maladie avant ses palpitations qui datent de cinq ou six ans. Il est surtout très catégorique au point de vue de la syphilis qu'il n'a jamais eue. Il a reçu quelques blessures, notamment une au bras droit. Il n'a jamais présenté d'œdème.

Je fus appelé à lui donner des soins dans les premiers jours d'octobre 1885. Il me raconta que la première crise épileptiforme s'était manifestée au commencement de l'hiver de 1885. Au début, ces crises étaient espacées. Il en eut quatre ou cinq à peine de janvier à octobre. Il était essoufflé depuis de longues années et se plaignait de palpitations intenses. L'auscultation me décéla une hypertrophie notable avec un souffle diastolique à la base du cœur. Je n'insisterai pas sur la symptomatologie qui était absolument celle de la maladie de Corrigan. Vers le mois d'octobre 1885, les attaques devinrent si fréquentes qu'elles se renouvelaient, au dire de sa femme, toutes les cinq minutes.

Je pus un jour assister à ce spectacle, et voici les phénomènes que je pus constater : subitement le malade était pris de convulsions cloniques commençant par le bras gauche et s'étendant ensuite à la jambe du même côté ; il se produisait en même temps un mouvement énergique de rotation du côté droit, avec déviation con-

juguée des yeux. Ce mouvement était si brusque que sa femme se croyait obligée de lui maintenir la tête fortement avec ses mains. Le malade devenait aphasique, il bredouillait quelques mots inintelligibles et était pris d'une sputation abondante. Les choses duraient ainsi une minute ou deux, puis une détente complète se produisait, la parole revenait et le patient affirmait que, pendant la crise, il assistait à son attaque et avec son intelligence entière. Il rendait ensuite, par sputation, une quantité considérable de salive très fluide. En vue d'accidents urémiques possibles, j'analysai les urines qui ne contenaient pas la moindre trace d'albumine. Ce lamentable état dura dix-sept jours et le malade succomba le 5 novembre 1885. Il va sans dire que l'autopsie ne put être faite.

La lésion probablement corticale qui existait chez ce malade et qui était d'ordre convulsif, existait à droite, puisque l'attaque épileptiforme se produisait à gauche. Pendant la crise la déviation conjuguée se faisait à droite, en conséquence du côté de la lésion. Dans sa thèse, Landouzy pose, en effet, en principe que la déviation s'opère du côté paralysé quand il y a paralysie, et du côté de la lésion quand il y a convulsion. Les faits observés par Grasset se sont trouvés, paraît-il, en contradiction absolue avec cette loi de Landouzy, et voici la loi posée par l'éminent professeur de Montpellier : *Dans les lésions d'un hémisphère, quand il y a déviation conjuguée, le malade regarde ses membres convulsés s'il y a excitation et regarde sa lésion s'il y a paralysie.*

J'ai interrogé tout récemment Mme veuve S..., sur le phénomène de la rotation de la tête et elle m'a résolument confirmé ce que j'avais dûment constaté, à savoir que, pendant l'attaque, la tête se tournait du côté droit, c'est-à-dire du côté opposé aux membres convulsés. Ce fait donnerait donc raison à la loi de Landouzy et infirmerait celle de Grasset.

Voilà donc des lésions corticales produites probablement par embolie dans le cours d'une insuffisance aortique. Il y a, je crois, des recherches à poursuivre de ce côté, et je suis persuadé que cette maladie se trouvera sous peu enrichie de phénomènes nouveaux, au milieu de tant de symptômes déjà si caractéristiques.

Observation III

Hémorrhagie cérébrale. — Hémichorée. — Sueur partielle.

On apporte le 27 mars 1884, vers quatre heures du soir, à l'Hôtel-Dieu, le nommé D..., âgé d'environ 60 ans, sur lequel il est impossible d'obtenir le moindre renseignement. On l'a trouvé frappé d'apoplexie.

Le 28 mars, à la visite du matin, voici l'état dans lequel je le trouve :

Le malade a complètement perdu connaissance ; son regard est fixe, sans expression ; il n'entend, ne voit et ne veut rien. La respiration est stertoreuse, le pouls plein et rapide ; il existe de l'incontinence d'urine. Il est impossible de lui faire avaler quoi que ce soit. A peine répond-il par un grognement léger aux interpellations les plus bruyantes.

M. Mazel, notre très distingué interne, avait la veille examiné le malade avec le soin et le talent qui le caractérisent et il me donna des renseignements très circonstanciés. Je relève, dans les notes qu'il a bien voulu rédiger, les symptômes suivants : la veille, c'est-à-dire le 27, on note une sensibilité assez nette du côté gauche et moins complète du côté droit. Le bras gauche se porte vers le point que l'on irrite, dans le sens de la flexion. Le bras droit s'agite sans se déplacer. *Quand on pince un point du côté droit, la main gauche se porte et s'arrête quelques instants sur le point symétrique de son côté.* Rythme

du cœur normal. On prescrit des sinapismes, un lavement purgatif et une potion excitante.

28 mars. — Température prise dans l'aisselle droite, 38°2, dans l'aissselle gauche 38°, — 48 respirations par minute; 120 pulsations. Perte absolue de connaissance. Sensibilité moins émoussée à gauche qu'à droite. Les excitations portées sur la tête et la poitrine provoquent des convulsions épileptiformes du bras gauche. Le malade reste complètement immobile dans le décubitus dorsal. Les yeux sont fermés; du côté droit, le malade *fume la pipe.* Le bras droit est paralysé et légèrement contracturé. Contracture et paralysie du membre inférieur droit.

A gauche, le bras est contracturé dans le sens de la flexion et agité par un *mouvement choréiforme incessant.* Le membre inférieur gauche est moins contracturé qu'à droite et il répond un peu aux excitations douloureuses. Epilepsie spinale très nette dans les membres gauches. Ces mouvements réflexes sont provoqués par l'excitation de la plante du pied ou par une propulsion énergique imprimée à ce même pied. A droite le membre inférieur seul donne quelques signes de sensibilité sous l'influence de la douleur provoquée.

Urine abondante sans sucre ni albumine. Sécrétion bronchique abondante. Écume spumeuse à la bouche. *Sueur profuse, avec gouttelettes volumineuses sur la partie antérieure et supérieure du thorax.* Hypersécrétion considérable de larmes à droite.

Pas d'eschares fessières.

Pupilles rétrécies : la gauche immobile, la droite présentant des alternatives de dilatation et de rétrécissement. Olfaction et sensibilité de la pituitaire conservées. Pas de vomissements, constipation opiniâtre.

Des hoquets réguliers surviennent par accès.

La sueur localisée, mentionnée plus haut, est aussi intermittente. Le ventre est fortement rétracté en bateau.

Le soir la température axillaire, aussi bien à droite qu'à gauche, est de 38°,2.

Prescription : vessie de glace sur la tête; vésicatoire aux mollets; calomel à dose fractionnée.

Samedi 29 mars. — Température du creux axillaire droit 39°7. Température à gauche 39°5. Pulsation 140. Respiration 48. Les paupières quoique baissées battent lentement. Nystagmus lent. A la face la paralysie a fait des progrès. Faciès cadavérique. La sensibilité cutanée a fortement diminué. L'hémiplégie droite est flasque ; la contracture a disparu dans le bras; elle subsiste, mais amoindrie, dans le membre inférieur du même côté. A gauche l'hémichorée a presque disparu ainsi que l'épilepsie spinale. Le ventre, toujours rétracté en bateau, est douloureux quand on le comprime fortement; le malade s'agite alors et pousse un grognement sourd; la respiration atteint 60 inspirations par minute.

Le soir, température de 39°8. Mort, à 11 heures du soir.

En face des symptômes présentés par ce malade j'hésitai entre deux diagnostics : l'hémorrhagie méningée et l'hémorrhagie cérébrale en foyer.

Malgré la diffusion apparente des symptômes, malgré les contractures et les mouvements convulsifs, je ne m'arrêtai pas longtemps à l'idée d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne. L'hémiplégie est en effet exceptionnelle dans cette dernière maladie. Il est vrai, d'un autre côté, que les phénomènes paralytiques existant à droite et à gauche devaient faire renoncer à l'idée d'une lésion unilatérale. Le ramollissement apoplectiforme ne pouvait être mis en cause, car il fallait supposer une double embolie dans les deux sylviennes. Le cœur d'ailleurs, était sain. Pour toutes ces raisons, je crus plus rationnel d'admettre une hémorrhagie ayant envahi des régions symétriques dans les deux hémisphères, par exemple, une inondation sanguine des deux ventricules latéraux. C'est l'opinion

que j'émis devant mes auditeurs et que nous pûmes en effet vérifier à l'autopsie, comme nous le verrons tout à l'heure.

Mais, dans cette observation, deux phénomènes m'ont paru dignes d'attention, c'est d'un côté, l'hémichorée gauche, de l'autre, la sueur localisée.

Voyons d'abord le résultat de l'autopsie. Les méninges, à part une vascularisation très marquée, étaient normales. Il n'existait pas de trace d'hématome. Après dissection de ces membranes, qui en aucun point n'étaient adhérentes, nous ne constatâmes, M. Mazel et moi, aucune lésion à la surface des circonvolutions. Le cerveau, lourd, congestionné, présentait une consistance anormale, rappelant celle de la pâte de guimauve. Il n'existait, en somme, aucune des altérations qui caractérisent la paralysie progressive générale.

Après avoir découpé délicatement en tranches minces l'hémisphère droit, je tombai sur le ventricule latéral qui était littéralement inondé par du sang noir et coagulé en partie comme dans le ventricule droit du cœur. Le corps strié était dilacéré et réduit en bouillie. Après l'action d'un filet d'eau, ce ganglion nous apparut comme réduit en bouillie dans sa moitié antérieure. La couche optique paraissait saine. La partie antérieure de la capsule interne de ce côté était dilacérée en partie. Du sang liquide est collecté dans la partie déclive et postérieure du ventricule. Le *septum lucidum* avait été forcé. Du côté droit, le ventricule latéral est pareillement inondé de sang noir diffluent, mais les corps optostriés paraissent intacts. *Cervelet, protubérance et bulbe intacts.* Le diagnostic se trouvait ainsi réalisé de point en point.

Comment expliquer maintenant l'hémichorée gauche et la sueur thoracique dont j'ai parlé tout à l'heure?

L'hémichorée, symptôme rare des lésions localisées du cerveau, a été signalée d'abord en 1875 par Weir-Mitchell et sérieusement étudiée en France par MM. Charcot et

Raymond. Elle est souvent *post-paralytique* et apparaît quelquefois six mois après l'hémorrhagie, alors que la contracture disparaît et que l'hémiplégie tend à guérir. Comme dans le cas que j'étudie, le malade est dans son lit, ne voulant ou ne pouvant faire aucun mouvement; sa main ne peut rester tranquille, elle est agitée par des secousses incessantes. Le bras, l'avant-bras sont agités. La jambe peut l'être aussi assez souvent. Ces mouvements sont irréguliers; ils ne sont pas rythmiques et oscillatoires, ce qui les distingue du tremblement (Grasset).

D'autres fois, l'hémichorée est præ-*paralytique*. Bientôt après le choc apoplectique, les mouvements se déclarent avec les caractères indiqués ci-dessus; seulement, en général, ils sont moins étendus et ne durent que quelques jours. Si le malade ne meurt pas, les mouvements disparaissent et sont remplacés par l'hémiplégie.

L'hémichorée a certains rapports avec la maladie décrite par Hammond sous le nom d'*athétose ;* mais je n'ai pas à insister sur ce point.

Si, par extraordinaire, notre malade avait guéri, l'hémichorée gauche se serait probablement dissipée pour faire place à une hémiplégie droite complète.

Comment ne pas être frappé maintenant par cette circonstance mise en relief par l'autopsie, à savoir que la lésion de l'hémisphère gauche, la moins profonde, secondaire incontestablement, avait donné lieu à une hémiplégie droite complète, absolue, tandis que la lésion du corps strié, la plus grave, avait donné lieu seulement à une hémiplégie gauche incomplète avec hémichorée et trépidation épileptoïde ? C'est, je crois, un problème difficile à résoudre et qui paraît donner un peu raison au scepticisme de M. Brown-Séquard au point de vue des localisations cérébrales.

Un mot maintenant sur la sueur localisée du thorax.

On trouve dans le mémoire de Gubler (*Gazette hebdoma-*

daire), sur l'hémiplégie alterne et dans la thèse de M. Chevalier (thèse Paris, 1876), d'intéressantes observations sur l'état de la sécrétion sudorale dans certaines formes d'hémiplégie. M. Chevalier rapporte un cas d'hémiplégie avec sueurs très abondantes limitées au côté paralysé.

On a même voulu en faire un caractère pathognomonique d'une classe spéciale d'hémiplégie qui a reçu le nom d'*hémiplégie sudorale*. M. Bouveret, dans sa thèse d'agrégation (*Des sueurs morbides*, 1880), rapporte des cas très intéressants de cette complication. Il admet, dans les centres nerveux, des centres sudoraux. On sait depuis longtemps, d'ailleurs, que les troubles de la sécrétion sudorale ne sont pas rares dans l'hystérie.

Je ne veux pas entrer ici dans une étude complète de ce trouble morbide, mais je tiens à faire remarquer que chez le malade qui fait le sujet de cette observation, l'hypersécrétion sudorale était limitée, dans un espace assez restreint, à la partie supérieure du thorax et la maladie avait produit dans ce cas ce qu'aurait pu faire une injection de pilocarpine dans cette région.

En résumé, cette observation présentait des particularités remarquables, et c'est surtout ce que je désirais mettre en relief. Je n'avais pas d'autre prétention.

TABLE DES MATIERES

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Imp. des Écoles, Henri JOUVE, 15, rue Racine, Paris

